

Stimmbandlähmungen
Ursachen und Klassifizierung

Manfred Stock

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554611_0035

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. H. H. Naumann

Stimmbandlähmungen

Ursachen und Klassifizierung

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der

Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Manfred Stock

aus

Machtlfing

1 9 7 5

Mit Genehmigung des FB Medizin der Universität München

Priv.-Doz. Dr. med. M. Münzel
Berichterstatter

Prof. Dr. med. H. H. Naumann
Mitberichterstatter

Prof. Dr. med. W. Spann
Dekan

Tag der mündlichen Prüfung15.6.1976.....



Inhalt

1. Einleitung	Seite 4
2. Anatomie	Seite 5
3. Ursachen von Stimmbandlähmungen Arten und Häufigkeit	
A. Einleitung	Seite 20
B. Hauptteil	Seite 23
C. Eigene Untersuchungen	Seite 32
D. Diskussion	Seite 36
E. Zusammenfassung	Seite 40
4. Klassifizierung von Stimmbandlähmungen Ein geschichtlicher Abriß	
A. Einleitung	Seite 41
B. Hauptteil	Seite 43
C. Diskussion	Seite 61
D. Zusammenfassung	Seite 62
5. Dokumentation	Seite 63
6. Literaturverzeichnis	Seite 78
7. Lebenslauf	Seite 97

1. Einleitung

Die folgende Arbeit enthält sowohl eine Zusammenfassung der Ursachen von Stimmbandlähmungen, den Versuch, diese auf unterschiedliche Häufigkeit zu untersuchen, als auch im zweiten Teil eine kurze Schilderung der Entwicklung der Klassifizierung verschiedener Lähmungsbilder.

Weiterhin wurde eine Zusammenstellung der in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München vom 1. 1. 1974 bis 31. 3. 1975 erfaßten Stimmbandlähmungen angefertigt; die Ergebnisse wurden mit dem Material anderer Autoren verglichen.

2. Anatomie

Allgemeines

Der Kehlkopf, Larynx, dient der Respiration und Phonation, für die er erweitert oder verengt werden muss. Ausserdem hat er eine Schutzfunktion, die das Eindringen von Fremdkörpern in die unteren Luftwege beim Schluckakt durch das Aneinanderlegen der Stimmbänder vermeidet oder auch bereits eingedrungene Fremdkörper durch Auslösung des Hustenreflexes wieder entfernt (B O E N N I N G H A U S).

Diese komplizierten Aufgaben werden von einer Reihe von Muskeln erfüllt:

der einzige äussere kehlkopfeigene somatische M. cricothyroideus, der wie der M. constrictor pharyngis von einem alten sphincter externus abstammt (W A L D E Y E R), und die restlichen inneren, von einem innerhalb des Larynx gelegenen viszeralen M. sphincter laryngis abzuleitenden verschiedenen Muskelindividuen (S T A R C K).

Wie bei den oberen Luftwegen wird auch hier ein Kollabieren der Kehlkopflochtung, Cavum laryngis, durch ein Stützgerüst verhindert, das entsprechend Bedeutung und Aufgabe des Kehlkopfes nach Zahl der Knorpel und deren formmässiger Differenzierung dieser Aufgabe angepasst ist (S O B O T T A).

Lagebeziehung des Kehlkopfes

Die Regio laryngea entspricht der Ausdehnung des Kehlkopfes. Die Prominentia laryngea liegt in Ruhestellung etwa vor dem 5. bis 6. Halswirbel, kann jedoch im Alter bis zum 1. Brustwirbel herabreichen (W A L D E Y E R) .

Der Larynx liegt vor Hypopharynx und Oesophagus. Der Übergang des Larynx in die Trachea entspricht der Lage des Oesophagusmundes in Höhe des 6. bis 7. Halswirbels.

Neben dem Hypopharynx liegen die beiden Aa. carotides communes.

Seitlich des Kehlkopfes befinden sich die Lappen der Schilddrüse, Glandula thyroidea, die sich zwischen Kehlkopf und Carotiden einschieben können (S T A R C K) .

Kehlkopfskelet

1. Der Kehildeckelknorpel, Cartilago epiglottica oder Epiglottis, ist ein durchlöcherter, blattförmiger elastischer Knorpel mit nach kaudal gerichtetem Stiel, Petiolus, der beim Schluckakt den Kehlkopfeingang verschliesst (W A L D E Y E R) .

2. Der Schildknorpel, Cartilago thyroidea, besteht aus zwei ungefähr rechtwinklig zusammengewachsenen hyalinen Platten, die sich weit nach dorsal öffnen und an ihren freien Enden kranial und kaudal in hornartig gebogene Fortsätze auslaufen (S O B O T T A) .

3. Der Ringknorpel, *Cartilago cricoidea*, ist ein siegelringartiger hyaliner Knorpel, dessen Platte nach dorsal gerichtet ist (B O E N N I N G H A U S) .
4. Die paarigen Stellknorpel, auch Gießbeckenknorpel, *Cartilagine arytaenoideae* oder Aryknorpel, sind ungefähr dreiseitig pyramidenförmig gestaltet mit kaudaler Basis und nach kranial gerichteter Spitze (S O B O T T A) .
5. Die paarigen elastischen Santorini - Knorpel, *Cartilagine corniculatae*, sitzen als kleine, hornförmige Knorpel median- und dorsalwärts gerichtet auf der Spitze der Stellknorpel (S O B O T T A) .
6. Die paarigen, inkonstanten und ebenfalls elastischen Wrisberg - Knorpel, *Cartilagine cuneiformes*, sind funktionell unbedeutend und liegen dicht vor den Santorini-Knorpeln in der *Plica aryepiglottica* (S T A R C K) .
7. Die Weizenknorpel, *Cartilagine triticeae* oder Gerstenknorpel, liegen inkonstant im *Lig. thyrohyideum* und können als eine Abschnürung der oberen Hörner des Schildknorpels aufgefaßt werden (S O B O T T A , W A L D E Y E R) .
8. Inkonstante, elastische Sesamknorpel, *Cartilagine sesamoides*, kommen in der Gegend der Stellknorpel vor (W A L D E Y E R) .

Gelenke und Bänder des Kehlkopfes

Schildknorpel und Zungenbein sind durch die viereckige, elastische Membrana thyrohyoidea, das kräftige Lig. thyrohyoideum medianum und die Ligg. thyrohyoidea lateralia zwischen oberen Hörnern des Schildknorpels und dem grossen Zungenbeinhorn verbunden (W A L D E Y E R) .

In der Articulatio cricothyroidea gelenkt beidseits das untere Schildknorpelhorn mit der Seitenfläche des Ringknorpels im Sinne von Kippbewegungen; Ring- und Schildknorpel sind ventral durch ein starkes elastisches Band, Lig. cricothyroideum, verbunden (S T A R C K) .

Seitlich geht es in den Conus elasticus über, der den Oberrand des Ringknorpels mit den Stimmbändern, die als verdickte, freie Ränder dieser elastischen Membran aufzufassen sind, verbindet. Das Stimmband, Lig. vocale, ist ein elastischer Faserzug, der sich zwischen Stellknorpel und Rückfläche des Schildknorpels spannt.

Die schlaffe Kapsel der Articulatio cricoarytaenoidea, mit der Ring- und Stellknorpel verbunden sind, ermöglicht, dass die Stellknorpel auf dem Ringknorpel um die Längsachse gedreht, einander genähert und entfernt werden können (W A L D E Y E R) .

Kehlkopfhöhle

Der Kehlkopfeingang, Aditus laryngis, wird vorn vom Kehldeckel und lateral von zwei Schleimhautfalten, Plicae aryepiglotticae, die von der Epiglottis zu den Stellknorpeln ziehen, begrenzt, die ihrerseits den hinteren Abschluss des Eingangs darstellen.

Lateral der Plicae aryepiglotticae befinden sich die Recessus piriformis und darauf erhebt sich beidseits der Incisura interarytaenoidea das Tuberculum corniculatum und weiter lateral das Tuberculum cuneiforme mit den darunterliegenden gleichnamigen Knorpeln (S T A R C K) .

Als Vestibulum laryngis wird der obere Raum zwischen Aditus und der Rima vestibuli, dem sagittalen Spalt zwischen beiden Taschenfalten, Plicae vestibulares, bezeichnet. Der mittlere Raum, Glottis, reicht von der Rima vestibuli bis zur Stimmritze, Rima glottidis, der gleichfalls sagittalen Spalte zwischen den Stimmfalten, Plicae vocales.

An der Stimmritze ist ein vorderer, von den Stimmbändern gebildeter Teil, Pars intermembranacea, von einem hinteren Teil zwischen den Processus vocalis der Stellknorpel, Pars intercartilaginea, zu unterscheiden. Zwischen Taschen- und Stimmbändern gehen seitlich die Ventriculi laryngis, auch Sinus Morgagni genannt, ab.

Der untere Raum, Cavum infraglotticum, beginnt unterhalb der Stimmritze und geht kaudal des Ringknorpels ohne besondere Grenze in die Trachea über (W A L D E Y E R) . Auf einem Frontalschnitt durch den Kehlkopf rufen die Taschen- und Stimmbänder die Sanduhrenge des Kehlkopffinnenraums hervor, deren oberer Trichter dem Vestibulum laryngis, der untere dem Cavum infraglotticum entspricht (S O B O T T A) .

Der Kehlkopf ist mit mehrreihigem Flimmerepithel ausgestattet.

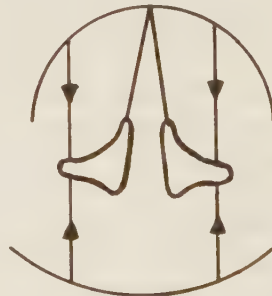
Auf den Stimmbändern und stellenweise auch auf der laryngealen Epiglottisfläche findet sich geschichtetes Plattenepithel (B O E N N I N G H A U S).

Kehlkopfmuskulatur

Erläuterungen zu den Bildern 1 bis 5:

Der obere Halbkreis soll schematisch den Schildknorpel, der untere auf Bild 1 den Ringknorpel darstellen. Die annähernd dreieckigen Gebilde sollen als Stellknorpel, die Punkte darin in Bild 2 und 3 als deren Drehachsen gelten. Zwischen Stellknorpeln und dem Schildknorpel spannen sich die Stimmbänder. Die Pfeile symbolisieren die Wirkungsrichtungen des jeweiligen Muskels.

1. Der einzige äussere kehlkopfeigene Muskel ist der M. cricothyroideus. Er entspringt an der äusseren Fläche des Ringknorpelbogens und zieht zum kaudalen Rand des unteren Schildknorpelhorns (S O B O T T A). Man unterscheidet einen steil ansteigenden, Pars recta, und einen schräg ansteigenden

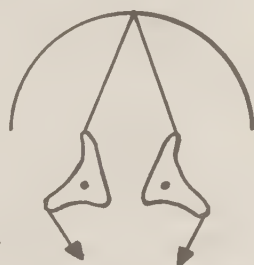


1.

Anteil, Pars obliqua (W A L D E Y E R). Kontraktion bewirkt eine Kippung der Ringknorpelplatte nach hinten (M Ü N D N I C H , S T A R C K) und nähert den Schildknorpel visierartig an den Ringknorpel, wobei er die Stimmbänder spannt (B E R E N D E S , B O E N N I N G H A U S , W A L D E Y E R). Durch seinen

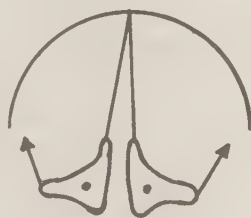
Tonus fixiert er den Schildknorpel, wenn der M. vocalis ihn nach hinten zu kippen sucht (W A L D E Y E R) . Er reguliert im wesentlichen die Höhe der Stimme (L U C H - S I N G E R) . Die Kontraktionsebene in Bild 1 liegt tiefer als die Stimmbandhöhe; die Stimmbänder werden nach vorne und unten gezogen, also gespannt.

2. Der M. cricoarytaenoideus posterior hat seinen Ursprung an der Dorsalfläche der Ringknorpelplatte und inseriert am Processus muscularis des Stellknorpels (S T A R C K) . Er ist der einzige Öffner der Stimmritze (W A L D E Y E R) .



2.

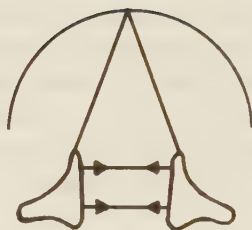
3. Sein Antagonist, der M. cricoarytaenoideus lateralis, zieht vom Oberrand des Ringknorpels schräg aufwärts zum Processus muscularis des Stellknorpels. Er schließt die Pars intermembranacea der Stimmritze, während die Pars



3.

intercartilaginea für Flüstersprache offenbleibt (W A L D E Y E R) . Bei der Kontraktion des antagonistischen M. cricoarytaenoideus posterior kann eine gleichzeitige abduzierende Komponente wirksam werden, die die Stellknorpel auseinanderrücken läßt (B O E N N I N G H A U S) .

4. Der M. arytaenoideus transversus et obliquus ist zwischen den hinteren konkaven Flächen der Stellknorpel ausgespannt. Seine ventralen Teile haben queren, die dorsalen mehr überkreuzenden Anteil, bilden jedoch eine funktionelle Einheit mit der Wirkung der Annäherung der Stellknorpel und damit Schluß der Pars intercartilaginea (S T A R C K) .



4.

5. Der M. vocalis oder M. thyroarytaenoideus internus entspringt an der Innenfläche des Schildknorpels und inseriert am Processus vocalis des Stellknorpels. Der Muskel liegt in der Stimmlippe, deren Oberkante das Stimmband, Lig. vocale, bildet (B O E N N I N G H A U S) .



5.

Er führt keine Bewegungsaufgabe durch, sondern beeinflusst durch seine Kontraktion die Dicke und Spannung der Stimmbänder, regelt also die Feineinstellung für die Phonation (S T A R C K) .

6. Der M. thyroarytaenoideus ist individuell verschieden differenziert; er kommt von der Innenseite der Schildknorpelplatte und inseriert an Vorderfläche und Seitenkante des Stellknorpels. Nach hinten geht er zum Teil in den M. arytaenoideus transversus über (W A L D E Y E R) . Der M. vocalis ist im Grunde genommen nur der am weitesten

medial gelegene Teil dieses Muskels. Er bildet ein Widerlager für das Stimmband und unterstützt die Wirkung des M. cricoarytaenoideus lateralis, den Stimmritzenschluß (S T A R C K) .

7. Der M. thyroepiglotticus, eine Abspaltung des M. thyroarytaenoideus, zieht von der Innenfläche des Schildknorpels zum Kehndeckel; er ist funktionell unbedeutend (S T A R C K) .

8. Der M. vestibularis besteht aus unregelmäßigen Muskelzügen im Taschenband und ist ebenfalls für die Funktion von geringer Bedeutung (S T A R C K) .

9. Der M. aryepiglotticus kann als Fortsetzung des M. thyroarytaenoideus aufgefaßt werden. Er zieht von der Stellknorpelspitze in der Plica aryepiglottica zur Epiglottis und wirkt als Konstriktor des Kehlkopfeinganges (W A L D E Y E R , S O B O T T A) .

10. Als Kehlkopfhilfsmuskeln werden eine Reihe von anderen Muskeln bezeichnet, die im weiteren Sinne die Funktionen des Kehlkopfes unterstützen können.

A. Die paarigen Mm. thyrohyoidei, die von der Aussenfläche der Schildknorpelplatte zum lateralen Drittel des Korpus und der Wurzel des grossen Zungenbeinhorns ziehen (S O B O T T A) , heben beim Schluckakt den Kehlkopf (W A L D E Y E R) , führen mit dieser Funktion auch zur Trachealspannung und somit zur Stimm lippenverkürzung (L U C H S I N G E R) .

B. Die ebenfalls paarigen Mm. sternohyoidei, die am kranialen Rand des 1. Rippenknorpels, der Innenfläche des manubrium sterni und am Sternoklavikulargelenk entspringen und am Zungenbeinkorpus ansetzen (S O B O T T A) fixieren oder nähern das Zungenbein dem Brustbein (W A L D E Y E R) und unterstützen damit die Wirkung der Mm. thyrohyoidei.

C. Die Mm. sternothyroidei inserieren an der Innenfläche des 1. Rippenknorpels und der des manubrium sterni kaudal der Sternohyoidei und ziehen zur Aussenfläche der Schildknorpelplatte gegenüber der Thyrohyoidei (S O B O T T A) ; sie senken den Schildknorpel und damit den Kehlkopf (W A L D E Y E R) , können aber auch den Schildknorpel nach rückwärts kippen und dadurch die Stimmlippen entspannen (L U C H S I N G E R) .

D. Der M. constrictor pharyngis inferior oder M. laryngopharyngeus zieht von Schild- und Ringknorpel stark divergierend aufwärts zur Raphe und geht im unteren Teil in den Anfang der Oesophagmuskulatur über (W A L D E Y E R) ; er ist für das Einschwenken der Aryknorpel und der Stimmlippen in die Phonationsstellung und den daraus resultierenden Spannungszustand von Bedeutung (M I N N I G E R O D E) .

Eine Anzahl weiterer Muskeln werden von verschiedenen Autoren als für die Kehlkopffunktion bedeutsam gehalten; für die Thematik dieser Arbeit wäre es aber zu weitreichend, alle in diesem Zusammenhang erwähnten Muskeln aufzuführen.

Nervenversorgung des Kehlkopfes

1. Der 10. Hirnnerv, N. vagus, ist ein gemischter Nerv; er führt parasymphatische Fasern aus dem Nucleus dorsalis der Rautengrube und motorische aus dem Nucleus ambiguus. Das Zentrum für die Adduktion liegt im mittleren, das der Abduktion im kaudalen Abschnitt des letztgenannten Kernes (M O S E R) .

Seine sensiblen Faseranteile ziehen zum Nucleus dorsalis n. vagi, seine sensorischen zum Nucleus tractus solitarii; letztere gehören auch dem 9. Hirnnerven, dem N. glossopharyngeus an. Beide treten dicht nebeneinander aus dem rostralen Abschnitt des Seitenstranggebietes, Sulcus lateralis posterior, der Medulla oblongata aus, kaudal der Akustikofacialisgruppe und dicht medial der Apertura lateralis des vierten Ventrikels (S O B O T T A) .

Der Vagus tritt mit dem N. accessorius in einer gemeinsamen Durascheide, getrennt vom N. glossopharyngeus, aus der Schädelhöhle durch den vorderen Teil des Foramen jugulare aus, worin er das sensible Ganglion superius oder jugulare bildet (W A L D E Y E R) .

Etwa 1 cm weiter kaudal findet sich das grössere, vorwiegend sensible Ganglion inferius oder nodosum in den Vagus eingeschaltet (S T A R C K) , der vorher noch den Ramus internus N. accessorii aufgenommen hat (W A L D E Y E R) . Dann läuft er mit der A. carotis interna, später communis, und der V. jugularis interna nach kaudal, anfangs dorsal, dann ventral in einer gemeinsamen Gefäßnervenscheide (S O B O T T A) .

Zwischen A. subclavia und V. brachiocephalica tritt er durch die Apertura thoracis superior und schließt sich nunmehr enger dem Oesophagus an.

Infolge der embryonalen Magendrehung gelangt der rechte Vagus mehr nach hinten, der linke Vagus, nachdem der vor dem Aortenbogen abwärts verlaufen ist, mehr an die Vorderwand des Oesophagus. Mit diesem gelangt der N. vagus durch den Hiatus oesophageus des Zwerchfells in die Bauchhöhle (S T A R C K) .

2. Der N. laryngeus superior oder cranialis zweigt hinter der A. carotis externa und interna vom N. vagus nach kaudal ab und teilt sich dann in den schwächeren, motorischen Ramus externus, der an der Seitenfläche des M. constrictor pharyngis inferior zu diesem (W A L D E Y E R) und zum M. cricothyroideus zieht und den stärkeren, sensiblen Ramus internus, der mit A. und V. laryngea superior durch die Membrana thyrohyoidea dringt und die obere Kehlkopfschleimhaut bis zum Stimmband versorgt (S O B O T T A , S T A R C K) .

Der innere Ast gibt einige Fasern zum M. arytaenoideus transversus ab, die sensorischer, proprioceptiver Natur sind (L U C H S I N G E R) . Gleicher Art sind selten vorhandene Faserzüge des Ramus internus, die sich im M. cricoarytaenoideus posterior verzweigen (E X N E R) ; ihm kommt sicher keinerlei motorische Funktion zu (M Ü N D N I C H) .

Der äussere Ast, Ramus externus, kann einen sensiblen Anteil haben, der den vorderen Teil der Stimmlippe und das Cavum infraglotticum innerviert (W A L D E Y E R) .

3. Der N. laryngeus inferior, - caudalis oder auch N. recurrens, trennt sich vom N. vagus erst im unteren Hals-
teil und zieht mit diesem in den Thorax ein (B O E N -
N I N G H A U S) .

Der rechte Nerv zieht um die A. subclavia dextra nach
kranial zurück, der linke reicht noch tiefer herab und
verläuft unter und hinter dem Aortenbogen dorsal auf-
wärts. Beide steigen danach in der Oesophagotracheal-
rinne nach oben und treten hinter der Articulatio crico-
thyroidea in den Kehlkopf ein (S T A R C K) .

Der N. laryngeus inferior versorgt sämtliche inneren
Kehlkopfmuskeln motorisch und die Schleimhaut der sub-
glottischen Region und Trachea sensibel (B O E N N I N G -
H A U S) . Er teilt sich in etwa einem Viertel aller Fälle
noch vor dem Kehlkopf in zwei Endäste, einen schwächeren
sensiblen und einen stärkeren motorischen.

In den meisten Fällen, wo eine solche Trennung des N.
laryngeus inferior vorhanden ist, anastomosiert der sen-
sible Ast mit einem absteigenden Zweig des Ramus inter-
nus des N. laryngeus superior, Ansa Galeni, die nur die
Schleimhaut versorgt. Bei einem kleineren Teil fehlt
diese Anastomose und die Äste der zwei Nerven vertei-
len sich gesondert. (A. F. W I L L I A M S zit. n.
L U C H S I N G E R) .

Die Mm. thyrohyoidei, sternohyoidei und sternothyroidei
werden von der Ansa cervicalis N. hypoglossi innerviert.

Gefäße des Kehlkopfes

1. Die Arterien verlaufen mit den gleichnamigen Nerven. Den größten Teil des Kehlkopfes versorgt die A. laryngea superior aus der A. thyroidea superior, die ihrerseits aus der A. carotis externa oder communis kommt. Sie gibt einen Ramus cricothyroideus zum Muskel gleichen Namens ab, der auf dem Lig. cricothyroideum mit dem Ast der Gegenseite anastomosiert.

Hauptsächlich für den M. cricoarytaenoideus posterior (B O E N N I N G H A U S), aber auch für die Dorsalfläche des Kehlkopfes (S T A R C K) sorgt die A. laryngea inferior, die aus der A. thyroidea inferior kommt, die wiederum über den Truncus thyrocervicalis aus der A. subclavia stammt (S O B O T T A) .

2. Ein erheblicher Teil des venösen Blutes fließt nicht durch Begleitvenen, Vv. comitantes, ab, sondern zu einem mächtigen Venenpolster auf den Mm. cricoarytaenoidei posteriores, das mit dem dichten Venennetz der gegenüberliegenden Schlundwand in Verbindung steht. Beide Geflechte schliessen den Oesophagusmund und fließen durch die Pharynxwand zum Plexus venosus pharyngeus und von dort zur V. jugularis interna (W A L D E Y E R) .

3. Der Abfluß der supraglottischen Abschnitte bis in Höhe der Taschenbänder erfolgt in die tiefen Anteile der Nodi lymphatici cervicales profundi superiores auf der Gefäßscheide (B O E N N I N G H A U S) . Von der dorsalen Wand des Kehlkopfes verlaufen die Lymphgefäße mit den Blutgefäßen abwärts (W A L D E Y E R) .

Die Stimmlippen enthalten nur spärlich Lymphkapillaren, die nach oben in die präalaryngealen Lymphknoten abfließen (B O E N N I N G H A U S) .

Unterhalb der Stimmbänder ziehen die Lymphbahnen nach ventral zwischen Ring- und Schildknorpel ebenfalls zu den kleinen präalaryngealen Knoten zwischen den Mm. cricothyroidei und strömen dann weiter abwärts in die unteren tiefen Halslymphknoten, Nodi lymphatici cervicales profundi inferiores (S O B O T T A , W A L D E Y E R) .

3. Ursachen von Stimmbandlähmungen

A. Einleitung

Die eingrenzende Definition von Lähmungen der Stimmbänder erfolgt am einfachsten durch ein bereits von S E M O N eingeführtes Schema, der "sensible und motorische Neurosen" gegenüberstellt:

sensibel

Hyperästhesie

Anästhesie

Parästhesie

motorisch

Hyperkinese (Krampf)

Hypokinese (Lähmung)

Parakinese (Koordinations-
störung)

In dieser Zusammenstellung soll nur von Hypokinesen, Lähmungen, die Rede sein, im Unterschied zu anderen an den Stimmbändern beobachteten Erscheinungen.

Die bekannten Ursachen werden in Anlehnung an B E R E N D E S , L U C H S I N G E R und S E M O N eingeteilt in:

- I. Schädigungen im Großhirnbereich und Wurzelgebiet
- II. Schädigungen der Nervenstämmen und -zweige
- III. Schädigungen der Muskulatur und Gelenke.

Innerhalb dieser drei Bereiche wurde weiter differenziert nach

- a. Organischen Erkrankungen
- b. Iatrogenen Einwirkungen
- c. Traumatischen Einwirkungen

und als weiteren Teilbereich "Idiopathische Erkrankungen"

Die Ursachen letzterer Erkrankungen sind naturgemäss unbekannt. Unter diesem Oberbegriff sind alle rheumatischen, toxischen, allergischen und entzündlichen Vorgänge zusammengefaßt (C L E R F , H E F T E R und B I L D S T E I N) , die, in zumindest $\frac{2}{3}$ aller Fälle (F A A B O R G - A N - D E R S E N) , vorübergehender Natur sind und deshalb keiner weiteren genauen Untersuchung bedürfen. K E C H T weist darauf hin, dass, wie im Schrifttum angegeben, zwischen ungefähr 10 bis 50 % aller Stimmbandlähmungen "kryptogen" seien. Er selbst konnte durch genaueres Untersuchen über längere Zeiträume den Anteil an "idiopathischen" Lähmungen auf 1,32 % von insgesamt 303 Fällen senken.

Um die verschiedenen Ursachen nicht allzusehr zu zergliedern, wurde bewußt auf weitere mögliche Unterscheidungen zwischen Ursachen, etwa ob ein- oder beidseitige Lähmung hervorruhend, verzichtet. Wegen der verschiedenen Lähmungsbilder der Stimmbänder bei unterschiedlich ansetzenden Ursachen sei auf den zweiten Teil dieser Arbeit, Klassifizierung von Stimmbandlähmungen, verwiesen.

Sicher hat der Kehlkopf seine Repräsentation in der Hirnrinde; da jedoch die Muskulatur von beiden Seiten des Cortex innerviert wird, müsste, um eine Lähmung hervorzurufen, eine Schädigung beider zuständigen Rindenfelder vorliegen. Bisher sind absolut sichere kortikale Lähmungen auf Dauer nicht bewiesen. Wie auch über die Lage der Rindenrepräsentation sind über die Existenz von subkortikalen Zentren keine ganz gesicherten Erkenntnisse vorhanden. Dass das Kleinhirn koordinierende und tonusregelnde Funktion hat, ist jedoch unzweifelhaft (B E R E N D E S) .

Besser bekannt sind bulbäre Zentren und die dort vorgehenden krankhaften Prozesse, die sich ausser in Stimmbandlähmungen auch in Funktionsstörungen anderer Hirnnerven äussern, es sind dies vor allem der V., IX., XI. und XII.; hier verfügt man auch über sehr viel umfassendere klinische Erfahrungen (B E R E N D E S , B O E N N I N G H A U S) . Es soll vorweg noch einmal darauf hingewiesen werden, dass alle krankhaften Vorgänge symmetrischer Lage im Großhirn, aber auch punktuell im Wurzelgebiet Stimmbandlähmungen hervorrufen können.

B. Hauptteil

I.

a. In der Literatur sind symmetrische Tumoren und Metastasen des Großhirns verschiedener Genese beschrieben (L A W S O N zit. n. B E R E N D E S , L U C H S I N - G E R , S E M O N) , zum Beispiel ein Glio - Ependymom mit Ausdehnung in der Gegend des 4. Ventrikels, des Kleinhirns, der Brücke und im Zwischenhirn (S O M M E R F E L D zit. n. B E R E N D E S) , aber auch intramedulläre Tumoren (S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L) .

Großhirn und Wurzelgebiet können betroffen sein bei Abszessen (B E R E N D E S) und tuberkulösen Herden (S E M O N) ; gleiches gilt für Ischämien durch Spasmen, Thrombosen, Embolien und auch Blutungen (J U D G E zit. n. B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , S E M O N) . Zu diesem Komplex gehören wohl auch Fälle von Arteriosklerose mit Stimmbandlähmungen, beschrieben von L U C H S I N G E R , S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L und das Wallenberg-Syndrom, das durch eine Verstopfung der A. cerebelli posterior, die Teile der Medulla versorgt, ausgelöst wird (B E R E N D E S , B O E N N I N G H A U S , F R E M E L , K E C H T , L U C H S I N G E R , S C H L O R H A U F E R , S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L , Z I P P E L) . Apoplektische Insulte können auch Lähmungen der Stimmbänder hervorrufen (J E S C H E K , P I G N A T I zit. n. B E R E N D E S) .

Andere Faktoren können sein syphilitische Gummen (B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , S E M O N) , zentrale Lues (B E R E N D E S) , luische Meningitis (S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L) und eine heute selten gewordene

syphilitische Spätform, der Tabes dorsalis (J E S C H E K , K E C H T , L U C H S I N G E R , S E M O N). Die Encephalitis endemica (B E R E N D E S , L U C H S I N G E R), nach L U C H S I N G E R auch die chronische Encephalitis, können Ursache einer Stimmbandlähmung sein. Infektiöse Allgemeinerkrankungen wie die Grippe durch ihr neurotropes Toxin (L U C H S I N G E R), die Diphtherie (B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , S E M O N) und toxische Masern (C L E R F , K E C H T) sind in der Literatur aufgeführt.

Als weitere Ursachen werden genannt die Multiple Sklerose (B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , S E M O N), Chorea (C O L L E T , Z I E M S S E N) und verschiedene Fälle von Hemiplegie (J E S C H E K , L E R M O Y E Z , L U C H S I N G E R). Die Landry'sche Paralyse, nach B E R E N D E S eine Form von aufsteigender Myelitis und auch aufsteigende Poliomyelitiden bulbärer Form werden genannt (B E R E N D E S , M O S E R). Ebenfalls idiopathische Polyneuritiden können eine Lähmung erzeugen (D I N T E N F A S S zit. n. B E R E N D E S , J E S C H E K , K E C H T).

Im Bezug auf bulbäre Symptomatik sind die Syringomyelie (B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , S E M O N), beziehungsweise deren spezielle Form, die Syringobulbie hervorzuheben (B E R E N D E S , C O L L E T , J E S C H E K , K E C H T , L U C H S I N G E R , S J Ö B E R G u. S T R Ö M W A L L). Zu dieser Gruppe gehören auch die akute, die chronische und die progressive Bulbärparalyse (B E R E N D E S , J E S C H E K , L U C H S I N G E R , M O S E R , S E M O N , S J Ö B E R G u. S T R Ö M W A L L), die amyotrophische Lateralsklerose (B E R E N D E S , K E C H T , L U C H S I N G E R , M O S E R , S E M O N)

und die Pseudobulbärparalyse (BERENDES, MOSER, LUCHSINGER, SEMON).

HOFER erwähnt einen Fall von Tigrolyse des Nucleus ambiguus, die er als retrograd wirkende Folge einer Vaguskompression, wodurch auch der N. laryngeus superior geschädigt wurde, auffaßt. KECHT führt als Lähmungsursachen beim Neugeborenen die Arnold-Chiari-Mißbildung, basillare Impressionen und mögliche Meningozelen an.

b. Durch verschiedene Chemotherapeutika können Stimmbandlähmungen verursacht werden, so durch Chinin, Streptomycin (BERENDES, LUCHSINGER) und Plasmocid (ZLOTNIKOV zit. n. BERENDES). Durch Tetanusantitoxin (SEEBOHM zit. n. BERENDES) und Diphtherieantitoxin (BERENDES) können ähnliche Symptome hervorgerufen werden. SCHLORHAUFER berichtet von zwei Subokzipitalpunktionen, SCHLANDER von einer Jugularisligatur wegen Sinusthrombose und KRESSNER, SJÖBERG von Sjöqvist'schen Trigeminstraktotomien bei Trigemineuralgie, die zu Lähmungen führten.

c. Ausser einer von JESCHEK beschriebenen Kohlenoxydvergiftung können hier nur die als traumatisch durch Alkohol- oder Bleivergiftung ausgelösten ascendierenden Polyneuritiden angeführt werden (JESCHEK, KECHT, LERMOYEZ). Unwahrscheinlich wären Schädigungen des Großhirns oder Wurzelgebietes durch Gewalteinwirkungen, während psychische Traumen sicher bewiesen sind (KECHT).

II.

a. Als erstes sind in der Gegend der Schädelbasis, des Foramen jugulare und der des Halses Tumoren und Metastasen zu nennen (CLERF, KECHT), das von KECHT beschriebene Jugularissyndrom bei Tumor der Basis, neurogene Vagustumoren (KECHT), Jugularisthrombosen (BERENDES) und der Zoster des N. vagus (BATEMAN u. MAWSON zit. n. BERENDES).

An Herz und Gefäßsystem können alle möglichen Herzfehler von Bedeutung sein (BECK u. MILDT), die zu Herzvergrößerung führen (CLERF), sowie Aortenmitralvitien (BECK u. MILDT), Mitralstenosen durch Erweiterung oder Verlagerung der Pulmonalarterie (BERENDES, CLERF) oder Dilatation des linken Vorhofes (KECHT); Aortenaneurysmen (BECK u. MILDT, BERENDES, CLERF, KECHT, SEMON, ZIEMSEN) und Aneurysmen der A. carotis externa (BERENDES, KECHT), sowie die der A. carotis communis (CLERF, KECHT) können zu Lähmungs- bildern an den Stimmbändern führen.

Weitere Ursachen entzündlicher Art sind Pericarditis (SEMON), Pneumonie (KECHT), Pleuritis (SEMON), Grippeneuritiden oder Neuritiden anderer Genese (BECK u. MILDT, LUCHSINGER, LERMOYEZ), Thyroiditis (ADAMS zit. n. BERENDES) und akute oder chronische Laryngitis (CLERF, SEMON, ZIEMSEN). Im Schrifttum genannte Tumoren oder Metastasen sind weiterhin Oesophagus- tumoren (BECK u. MILDT, BERENDES, CLERF, KECHT, MOSER, ROSENBACH, ZIEMSEN), Trachealkarzinome (CLERF),

Lungen- und Bronchialtumoren (BECK u. MILD T , CLERF , KECH T , MOSER) , auch deren peripher lokalisierter, der Pancoasttumor (BECK u. MILD T) , Mediastinaltumoren (BECK u. MILD T , BERENDES , CLERF , JESCHEK , KECH T , SEMON) , und Tumoren der Schilddrüse (CLERF) .

Als eine der häufigsten Ursachen einer Stimmbandlähmung, was auch von keinem neueren Autor bestritten wird, ist der Druck durch Struma verschiedener Genese zu nennen (BECK u. MILD T , KECH T , SEMON) .

Von der Lunge ausgehend finden sich Tuberkulose und Sili-kose (CLERF , JESCHEK) , Pleuraschwarten und Schwielen (BECK u. MILD T , KECH T , SEMON) , sowie tuberkulöse Lymphknoten und deren Narben als Ursache (BERENDES) .

Andere Ursachen sind Oesophagusdivertikel (HEFTER u. BILDSTEIN , KECH T) , Achalasie (CLERF) und ein seltener Fall von Halsrippe (LEMARIEY u. MULER zit. n. BERENDES) ; weitere Raritäten dürften Akromegalie als Ursache sein (STEGLER zit. n. BERENDES) als auch Kyphoskoliose (KECH T) .

Andere Erkrankungen, die ursächlich in Erscheinung treten, sind Lymphogranulomatose (BERENDES) , Lues und Typhus (KECH T) , auch hier toxische Masern (CLERF , KECH T) , Diphtherie (CLERF , KECH T , LUCHSINGER , SEMON) und der Morbus Hodgkin (GUENZI zit. n. BERENDES) .

b. In den meisten Fällen ist die Strumektomie und Rezidivstrumektomie Ursache einer Stimmbandlähmung (BECK u. MILD T, CLERF, JESCHEK, KECH T, LUCHSINGER). BECK und MILD T erwähnen den Fall einer Operation eines offenen Ductus Arteriosus Botalli, KECH T den einer Sympathektomie und NOVOTNY, CLERF, KECH T Fälle von Pharynxdivertikeloperationen. Weitere Ursachen sind Schiefhalsradikaloperationen (DITTRICH, KECH T) und Tonsillektomien (KECH T); JESCHEK beschreibt den Fall einer Lähmung bei Ausräumung submandibulärer Drüsen und den einer Jugularisligatur nach Sinusthrombose. Nach Röntgenbestrahlung eines Schilddrüsenkarzinoms kam es in einem Fall auch zu einer Stimmbandlähmung (MARTIN u. FABBRE zit. n. BERENDES). LUCHSINGER warnt vor falscher Alkoholinjektion bei Tuberkulose oder der bei abnormen Nervenverlauf dadurch entstehenden Lähmungen.

Die letztgenannten Fälle sind sicher selten, während folgende in letzter Zeit stark an Bedeutung gewonnen haben. Vor allem bei der Anästhesie des Ganglion stellatum entstehenden Komplikationen (KRESSNER, NOVOTNY, OLTERSDORF, SCHLANDER), aber auch nach chiropraktischen Eingriffen, Tracheo-Bronchoskopien und Intubationen (BERENDES, KECH T). Unerwähnt bleiben sollen natürlich auch nicht sämtliche Resektionen oder Teilresektionen am Kehlkopf, eingeschlossen sämtliche sonstigen operativen Eingriffe, die im Einzelnen hier nicht aufgeführt werden sollen (ARNOLD, LUCHSINGER). Schädigungen der Nervenstämme und -zweige können auch durch Tetanusantitoxin (BERENDES, KECH T), Streptomycin (BERENDES, KECH T) und Diphtherieantitoxin verursacht werden (BERENDES, CLERF, KECH T, LUCHSINGER).

c. Hier entstehen Lähmungen durch stumpfe Gewalt, wie zum Beispiel Drosselung oder Schädelbasisbruch durch Autounfall (B E R E N D E S , K E C H T) oder scharfe, wie Schuß oder Stich (B E R E N D E S , K E C H T) . Zweitrangig ist die Frage, ob das Trauma durch Unfall, Suizidversuch oder auch Turnübungen entstanden ist (B E R E N D E S) . K E C H T berichtet von zwei interessanten Fällen, wo post partum bei jeweils leichter Struma eine Stimmbandlähmung entstand. Er vermutet, dass eine durch die Preßwehen aufgetretene Blutung der Schilddrüse oder nur der verstärkte Strumadruck dafür verantwortlich zu machen ist.

III.

a. Stimmbandlähmungen durch organische Erkrankungen der Muskeln oder Gelenke des Kehlkopfes sind gegenüber anderen Ursachen ausgesprochen selten. Von Myasthenien berichten BECK u. ZIMMERLIN sowie BERENDES; BERENDES, KECHT, LUCHSINGER von Fällen einer Myasthenia gravis pseudoparalytica. Als Rarität kann heute der Befall von Kehlkopfmuskeln mit Trichina spiralis, Trichinose, gelten (BERENDES, BOENNINGHAUS, SEMON). HEFTER u. BILDSTEIN beschreiben einen Fall von Myositis des M. cricoarytaenoides posterior. SCHÖNHÄRL berichtet von vier Fällen einer stroboskopisch nachgewiesenen Muskelatrophie bei Myxödem.

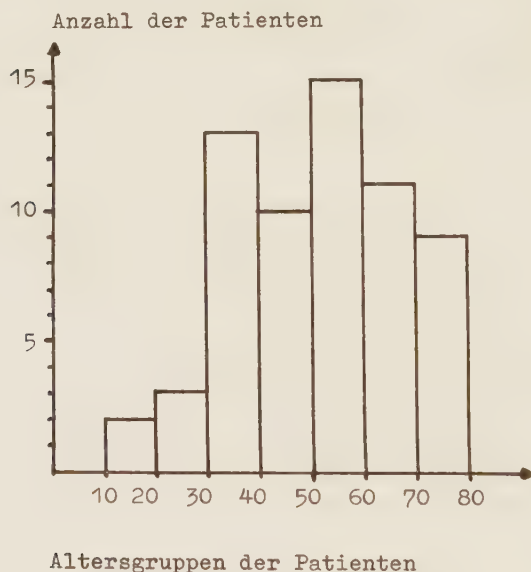
b. Alle ärztlichen Verrichtungen, die das Einführen von diagnostischen oder für die Narkose erforderlichen Hilfsmitteln in den Verdauungs- oder Respirationstrakt erfordern wie Intubation (BOENNINGHAUS), Tracheo-Bronchoskopie oder auch Magenspülungen (BOENNINGHAUS, KECHT) sind hier zu nennen. Fehlerhafte Operationstechnik, die zu Muskeldurchtrennungen an für die Stimmbandbewegungen wichtigen Muskeln führte, hat selten echte Lähmungen zur Folge, sondern erzeugt meist nur verzögerte Bewegung der Stimmlippen (BERENDES).

c. Stumpfe und scharfe Gewalteinwirkungen (BERENDES, BOENNINGHAUS, KECHT) sowie Verbrühungen und Verätzungen (BOENNINGHAUS) stellen den Hauptanteil dieser Verletzungen dar. Als traumatisch ist wohl auch der Mißbrauch der Stimme durch Überanstrengung als auch das "Übersingen" einer Laryngitis anzusehen (BERENDES, BOENNINGHAUS). LUCHSINGER beobachtete Fälle von Muskelschädigungen nach Blei- oder Arsenikvergift-

tungen und Aryknorpelluxationen unbekannter Ursache, die ebenfalls zur Stimmbandlähmung führten. Atrophische Muskulatur ist meistens auf Nervenausfall zurückzuführen und soll hier nicht weiter besprochen werden.

C. Eigene Untersuchungen

Anhand einer Patientenzahl von 63, davon Männer 25 (39 %) und Frauen 38 (61 %) wurde untersucht, welche Ursachen als signifikant häufig und welche als selten bezeichnet werden können. Frauen entwickeln anscheinend öfter eine Stimmbandlähmung als Männer.



Die Altersverteilung weist darauf hin, dass das mittlere und hohe Lebensalter eindeutig mehr von einer Stimmbandlähmung betroffen ist. Die Gründe werden durch die Häufigkeit bestimmter Ursachen, die auf diese Lebensalter besonders einwirken, im Weiteren ersichtlich.

Wir fanden

1. 15 Fälle mit Lähmungen organischer Ursachen (24 %)
2. 35 Fälle mit Lähmungen iatrogener Ursachen (56 %)
3. keinen Fall von traumatischer Stimmbandlähmung
4. 13 Fälle mit Lähmungen idiopathischer Ursachen (20 %)

Doppelseitige Stimmbandlähmungen fanden sich in 24 Fällen (38 %), linksseitige Lähmungen in 22 Fällen (34 %) und rechtsseitige in 17 Fällen (18 %).

Geordnet und aufgeteilt ergibt sich folgendes Bild:

	beid- seitig	rechts- seitig	links- seitig	total
<u>1. Organische Ursachen</u>				
Strumadruk	4	1	-	5
Grippeinfekt	1	1	3	5
Oesophagus-Ca.	-	1	-	1
Mediastinal-Tu.	1	-	-	1
Lungen-Tu.	-	-	1	1
V.a. myatrophe Lateralsklerose	1	-	-	1
Laryngitis	-	1	-	1
<u>2. Iatrogene Ursachen</u>				
Strumektomien bzw. Schilddrüsenoperationen	9	4	3	16
Rezidivstrumektomien	7	4	2	13
Intubationen (Narkose, Bronchos- kopie, Magenspülung)	-	2	1	3
Herzoperationen	-	-	3	3
<u>3. Idionopathische Ursachen</u>				
	1	3	9	13
Insgesamt	24	17	22	63

Als signifikant können folgende Ursachen einer Stimmband-
lähmung hervorgehoben werden:

16	Strumektomien
13	Rezidivstrumektomien
13	Idiopathisch
5	Strumakompression mit oder ohne vorher - gehende Operation
5	Grippeinfekte
3	Herzoperationen
3	Intubationen aus verschiedenen Indikationen
3	Tumoren

D. Diskussion

An dieser Stelle seien die Zahlen einiger weiterer Autoren aufgeführt und verglichen, die sich mit den Ursachen von Stimmbandlähmungen befasst haben.

1. Die Statistik M E U R M A N N s aus dem Jahre 1949, die allerdings nur periphere Ursachen berücksichtigt, baut auf 222 Patienten auf:

	beid- seitig	ein- seitig	tot.
Organische Ursachen (davon 77 Tumoren)	8	90	98
Iatrogene Ursachen (alles Strumektomien)	52	52	104
Traumatische Ursachen	1	19	20
Idiopathische Ursachen	-	-	-
Insgesamt	61	161	222

2. Die Statistik von C L E R F aus dem Jahre 1953 bezieht eine Patientenzahl von 292 ein, berücksichtigt aber nur einseitige Stimmbandlähmungen:

Organische Ursachen	189	(davon 114 Tumoren)
Iatrogene Ursache	68	(davon 59 Strumektomien)
Traumatische Ursachen	-	
Idiopathische Ursachen	35	
Insgesamt	292	

3. K E C H T veröffentlichte im Jahre 1965 eine auf ein Patientengut von 303 gestützte Statistik:

	beid- seitig	ein- seitig	tot.
Organische Ursachen (davon 26 Tumoren)	7	48	55
Iatrogene Ursachen (davon 231 Strumektomien)	65	168	233
Traumatische Ursachen	-	11	11
Idiopathische Ursachen	2	2	4
Insgesamt	74	229	303

4. Zahlen der Münchner HNO-Klinik vom 1.1.74 bis 31.3.75 bei insgesamt 63 Patienten:

	beid- seitig	ein- seitig	tot.
Organische Ursachen (davon 3 Tumoren)	7	8	15
Iatrogene Ursachen (davon 29 Strumektomien)	16	19	35
Traumatische Ursachen	-	-	-
Idiopathische Ursachen	1	12	13
Insgesamt	24	39	63

Organische Ursachen treten heute immer mehr in den Hintergrund, auch wenn allgemein die Zahl der verschiedenen Tumoren im Steigen begriffen ist (K E C H T). Als wichtigste dieser Ursachen erscheinen in allen Statistiken Tumoren und darunter wieder die Lungentumoren als grösster auslösender Faktor. Leider ist das Auftreten von Stimmbandlähmungen bei Lungentumoren ein fast sicheres Zeichen für Inoperabilität (C L E R F , K E C H T). Bemerkenswert erscheint, dass die einseitige Stimmbandlähmung bei organischen Ursachen eindeutig überwiegt. In der neueren Literatur (B E C K u. Z I M M E R L I N , H E F T E R u. B I L D S T E I N , J E S C H E K , L A K A T O S , M I T S C H K E , W I R T H) werden die früher oft als idiopathisch hingenommenen Fälle immer öfter als Folge eines viralen Infekts, vor allem Grippe, entlarvt.

Ein Vergleich der Zahlen ergibt, dass als häufigste Ursache die iatrogene im Vordergrund steht. Alle Autoren geben der Strumaoperation in dieser Sparte das grösste Gewicht. An zweiter Stelle stehen chirurgische Eingriffe in den Thorax, insbesondere Herzoperationen. In der Auswertung der Zahlen der Münchner HNO - Klinik sind wohl noch die Intubationen aus verschiedenen Indikationen als einigermaßen signifikant anzusehen. Es scheint, dass bei iatrogenen Schädigungen die beidseitige Lähmung in etwa gleichem Masse auftritt wie eine einseitige.

Traumatische Einwirkungen, die als Symptom Stimmbandlähmung hervorrufen, sind zu den seltenen Ursachen zu zählen. In diesen Fällen bedarf es wohl auch meist keiner besonderen Differentialdiagnose.

Die Zahl idiopathischer Stimmbandlähmungen könnte wahrscheinlich durch gründlichere und längere Untersuchung der Patienten von Seiten des HNO - Arztes reduziert werden (K E C H T) . Im Verhältnis zu der Grössenordnung der Zahlen iatrogener oder auch organischer Schädigungen spielen sie jedenfalls keine grössere Rolle. Aus den Zahlen der Münchner HNO - Klinik geht das, wie auch bei C L E R F , nicht ganz deutlich hervor.

E. Zusammenfassung

Alle im greifbaren Schrifttum erwähnten Ursachen von Stimmbandlähmungen werden in drei Gruppen eingeteilt und in weiteren vier Untergruppen geordnet und aufgeführt. Anhand von 63 in der Dokumentation am Ende der Arbeit enthaltenen eigenen Beobachtungsfällen wird im Vergleich mit Angaben anderer Autoren versucht, signifikant häufige Ursachen gegen seltene abzugrenzen.

Es konnte gezeigt werden, dass iatrogene Ursachen weit vor organischen und diese wiederum vor idiopathischen und traumatischen rangieren. Bei den iatrogenen sind es vor allem Strumektomien, Rezidivstrumektomien und Thoraxoperationen, während bei den organischen Ursachen an erste Stelle Tumoren, an zweite der einfache Druck durch Struma zu setzen ist. Traumatisch verursachte und idiopathische Stimmbandlähmungen sind demgegenüber selten.

4. Klassifizierung von Stimmbandlähmungen Ein geschichtlicher Abriß

A. Einleitung

Wenn man die sich mit Stimmbandlähmungen befassende ausserordentlich zahlreiche Literatur überblickt, stellt sich die Frage, woran es liegt, dass sich so viele Autoren mit dem Problem auseinandergesetzt haben, ohne bis heute zu einer allgemein befriedigenden, weil alles erklärenden Lösung gelangt zu sein. Im Folgenden wird versucht, einen Überblick über den Wandel in den Anschauungen über die verschiedenen Formen von Lähmung der Stimmbänder zu geben, seit G A R C I A (A R N O L D , B A R A T O U X , B E R E N D E S , L U C H S I N G E R , J E S C H E K) im Jahre 1855 den ersten brauchbaren Kehlkopfspiegel entwickelte und es möglich wurde, die Stimmlippen und deren Bewegung oder Lähmung am Lebenden zu beobachten.

Die Schwierigkeiten bei der Beurteilung und Klassifizierung von Stimmbandlähmungen haben sicher verschiedene Ursachen. Zum einen hat sich beim Menschen durch das Hinzutreten einer feinausgewogenen Phonation zusätzlich zu den Atmungs-, Schutz- und Schluckvorgängen der Kehlkopf zu einem komplizierten Organ entwickelt, zum anderen spielen offensichtlich individuelle Verschiedenheiten sowie die technischen Schwierigkeiten einer speziellen Beobachtung am lebenden Menschen, aber auch die Interpretation dieser Beobachtungen eine Rolle; auch ist es bis heute nicht gelungen, eine einheitliche Terminologie für Lähmungsbilder der Stimmbänder zu finden, was früher, aber auch heute noch immer wieder zu Mißverständnissen geführt

hat. So ist es nicht erstaunlich, fast jede Aussage über laryngeale Lähmungen in der älteren Literatur zumindest kasuistisch bestätigt oder widerlegt zu sehen.

Die geschichtliche Entwicklung lässt sich grob in vier Perioden einteilen,

der von 1855 bis 1880, in der sich die Autoren auf kasuistische Mitteilungen beschränkten,

der von 1880 bis etwa 1920 unter dem überwiegenden Einfluss des R O S E N B A C H - S E M O N schen Gesetzes, der Periode danach mit der kritischen Auseinandersetzung über dieses Gesetz von 1920 bis 1940, beeinflusst vor allem durch die offenen Fragen des Übersichtsreferats von N E U M A Y E R , S T U P K A , K L E S T A D T und S P I E S S

und der von 1940 bis heute, die durch die Einführung der H O F E R - J E S C H E K schen Regeln und deren kritische Betrachtung geprägt ist.

B. Hauptteil

Es soll hier nicht auf die Tierversuche, die bereits früher von LEGALLOIS, LONGET und anderen (zit. n. BERENDES, HOFER, JESCHEK, LUCHSINGER) vorwiegend an Hunden durchgeführt wurden, eingegangen werden.

Als einer der ersten veröffentlichte TÜRCK (zit. n. ARNOLD, GROSSMANN, HERZFELD, HOFER, JESCHEK, LEICHSENRING und HEGENER, SEMON, WAGNER) seine Beobachtung einer merkwürdigen Median- oder Adduktorenstellung des Stimmbandes am Menschen im Jahre 1860. Er führt diese Erscheinung auf eine Lähmung der Stimmbandmuskulatur zurück und vermutet eine Lähmung der Glottisöffner als auch der Glottisschliesser mit "vorwaltender" Wirkung der erstgenannten.

Drei Jahre später beschreibt GERHARDT (zit. n. BURGER, GRABOWER, GROSSMANN, HERZFELD, HOFER, JESCHEK, KÖRNER, NEUMAYER, WAGNER) ähnliche Fälle, ist aber der Ansicht, es handle sich ausschliesslich um eine Lähmung des Erweiterers der Stimmritze, des M. arytaenoideus posterior, wie 1876 auch RIEGEL (zit. n. GROSSMANN, HOFER, JESCHEK, KUTTNER und KATZENSTEIN, NEUMAYER, WAGNER), der dieses Krankheitsbild erstmals als Symptom einer "Postikuslähmung" bezeichnet.

PENZOLDT (zit. n. GROSSMANN, HOFER, JESCHEK, WAGNER) hält diese Deutung für nicht ganz befriedigend, schliesst sich ihr aber insoweit an, als

er die Erklärung dieses Phänomens in der isolierten Stellung der Postici einerseits und der stärkeren Wirkung der anderen Muskeln andererseits sucht, er also eine Lähmung aller vom N. laryngeus inferior versorgten Muskeln annimmt.

1868 führt v. Z I E M S S E N den Begriff Kadaverstellung für die schon früher vermeintlich am Toten beobachtete Stellung der Stimmbänder nach Ausfall aller Kehlkopfmuskeln ein, die nach heutiger Auffassung jedoch nur in der Minderzahl der Fälle an der Leiche auftritt (K R E S S N E R) .

Im Jahre 1880 war R O S E N B A C H der erste, der anhand eines Falles von Oesophaguskarzinom mit Kompression des Rekurrens in der früheren Erkrankung der Postici etwa gesetzmässiges sah, dass nämlich die "Vulnerabilität" der im Rekurrens laufenden Nervenfasern des Erweiterers grösser sei als die der Verengerer. Er berief sich auf die allgemein bekannte grössere Widerstandskraft der Streck- gegenüber der Beugemuskeln bei der Skelettmuskulatur sowie die grössere Unempfindlichkeit sensibler Nervenfasern gegenüber motorischen. Weiterhin beobachtete R O S E N B A C H , dass nach einiger Zeit, wenn die Lähmung auch die verengende Muskulatur betroffen hatte, das Stimmband von der medianen Position im Kadaver - bzw. Intermediärstellung ging.

S E M O N nun postulierte auf Grund R O S E N B A C H s und eigener Beobachtungen ein Gesetz: "Bei akuten und chronischen Erkrankungen oder Verletzungen der Zentren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerve kommt es stets zu einer isolierten primären bzw. hochgradigen Lähmung der Glottiserweiterer, wenn die Verletzung oder Erkrankung entweder eine unvollkommene oder eine allmählich beginnende und fortschreitende ist. Zu dieser primären Lähmung der Adduktoren gesellt sich eine konsekutiv auftretende paralytische Kontraktur der Abduktoren."

Zugleich schlägt S E M O N folgende Nomenklatur der Klassifizierung von Stimmbandlähmungen vor:

1. Phonationsstellung (Stimmritzenschluß)
2. Kadaverstellung (v. Z I E M S S E N)
3. Ruhige Respirationsstellung
4. Tiefe Inspirationsstellung

Nach diesem Gesetz unterschied man bei allmählich erfolgender Leitungsunterbrechung:

1. Reine Abduktionsparese mit zuerst nur träger Abduktion, dann Postikusparalyse mit dem Stimmband in Intermediärstellung.
2. Heranziehung und Fixation der Stimmlippe in Medianstellung.
3. Totale Rekurrenslähmung mit Stimmband in dauernder Kadaverstellung.
4. Kompensierende Überkreuzung der gesunden Stimmlippe über die Medianstellung.

S E M O N bezog seine Erkenntnisse hauptsächlich aus Versuchen an Hunden und übertrug die dort gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen.

E X N E R wies 1884 jedoch nach, dass bei Hunden und Kaninchen ein dritter Kehlkopfnerv existiert, man also tierische

nicht einfach auf menschliche Verhältnisse übertragen kann. Er bewies auch, dass beide Kehlkopfnerve nicht streng getrennt sind und sich sowohl kranial als auch kaudal und bilateral vertreten können, wie später auch R E T H I , der dafür den Begriff "Schemelinnervation" prägte.

Bei einer vermuteten Lähmung des N. laryngeus superior sehen S E M O N , N E U M A Y E R eine Niveaudifferenz, während andere Autoren keinen Befund erheben können.

Der erste Hauptgegner des R O S E N B A C H - S E M O N schen Gesetzes war K R A U S E (zit. n. A R N O L D , B E - R E N D E S , H O F E R , J E S C H E K , L U C H - S I N G E R) ein Jahr darauf, der annahm, wie ihm S E M O N für Einzelfälle auch zugestand, dass die Medianstellung durch einen Krampf verursacht wird, der von der komprimierten Nervenstelle ausgeht, K R A U S E sche Krampftheorie. K R A U S E ging später von seiner Ansicht ab und schloss sich der von G R O S S M A N N und W A G N E R an.

Eigentlich war es aber S E M O N selbst, der sein Gesetz zum Wanken brachte, als er feststellte, dass im Tierversuch die Stimmritze nach Durchschneidung des Rekurrens enger wurde. W A G N E R vertrat 1890 als Erster im Gegensatz zu S E M O N die Ansicht, die Paramedianstellung der Stimm lippen nach Rekurrensunterbrechung sei durch die Aktion des M. cricothyroideus bedingt. Ihre Beobachtungen über Stimm bandlähmungen geben v. M E R I N G und Z U N T Z 1892 bekannt; sie finden bei Rekurrenslähmung nach erfolgter Durchschneidung ebenfalls eine Wandlung von median nach intermediär, bestreiten aber den Anteil der Wirkung des M. cricothyroideus an der Paramedianstellung im Sinne W A G N E R s . Im gleichen Vortrag behaupten sie, die

Lähmung der motorischen Fasern des N. laryngeus superior habe keinen Einfluss auf die Stellung der Stimmbänder, diese werde vielmehr durch sensibel vermittelten Reflex auf die Muskeln der anderen, noch motorisch innervierten Seite und den Constrictor pharyngis hervorgerufen.

G R O S S M A N N lieferte sich 1897 als erbitterter Gegner des R O S E N B A C H - S E M O N schen Gesetzes mit S E M O N eine temperamentvolle Polemik; im gleichen Jahr reduziert S E M O N sein Gesetz in der Aussage so, dass nun bei organisch progressiven Erkrankungen der Wurzeln des Akzessorius, Vagus und Rekurrens die Erweitererfasern früher als die Verengererfasern oder selbst ausschliesslich erliegen und bei funktionellen Lähmungen die Glottisverengerer fast ausschliesslich allein erkranken. 1898 nimmt er die motorischen Fasern des N. laryngeus superior von seinem Gesetz aus.

G R O S S M A N N sah nach einer Reihe äusserst exakter Versuche nach Durchschneidung des Rekurrens eine stark verengte Glottis, nach darauffolgender des N. laryngeus superior eine deutliche Erweiterung. G R A B O W E R bestätigt 1898 dieses Ergebnis, er findet ebenfalls nach Durchschneidung des Rekurrens eine einwandfreie Medianstellung und konnte noch nach Monaten nach zusätzlicher Unterbrechung des Ramus externus des N. laryngeus superior eine Glottiserweiterung hervorrufen.

K U T T N E R und K A T Z E N S T E I N bestreiten 1899 die Übereinstimmung der Stimmlippenposition nach Rekurrensdurchschneidung im Tierversuch mit der "klinischen Medianstellung", wohl auch Beispiel für ein Mißverständnis auf Grund

ungenauer oder fehlender gemeinsamer Terminologie; sie beobachten auch, dass alleiniger Postikusausfall nur zu einer Einschränkung der Auswärtsbewegung bei normaler Adduktion führt, dass die Verengerer und Erweiterer während der Atmung innerviert sind und dass es akzessorische Abduktoren gibt, den *M. cricoarytaenoideus lateralis*, den *M. arytaenoideus transversus* und den *M. thyrocricoides*.

Bereits 1896 hatte NEUMAYER in einer experimentell gut fundierten Arbeit die Ansicht widerlegt, die Kadaverstellung sei die normale Stimmlippenstellung an der Leiche, denn er findet in den meisten Fällen eine Phonationsstellung. Auch macht er genaue Angaben über die Funktion des *M. cricothyroideus*. Dieser könne bei Kontraktion die Stimmbänder nach median bewegen und eine einseitige Lähmung dieses Muskels bewirke eine Drehung des Ring- innerhalb des Schildknorpels, wodurch es zu einem Schiefstand der Glottisspalte komme.

CAHN (zit. n. HOFER, JESCHEK, KÖRNER, NEUMAYER, STUPKA, KLESTADT und SPIESS), auf dessen Arbeit erst einige Jahre später KÖRNER aufmerksam gemacht hat, fand 1902, dass bei bulbären, tabischen Prozessen das ROSENBACH - SEMON sche Gesetz keine Gültigkeit hat.

ONODI bestreitet im gleichen Jahr die Anschauung einiger Autoren, der *N. accessorius* habe etwas mit der Kehlkopf-innervation zu tun und teilt diese Meinung mit GROSSMANN und GRABOWER. In einer weiteren Arbeit beschreibt ONODI eine doppelt gekreuzte und sensitive Innervation des Kehlkopfes und äussert die Ansicht, der Postikus müsse über den Rekurrens reich mit sympathischen Fasern versorgt sein, "Respirationsbündel". Zu ähnlichen

Ergebnissen kommt 1904 auch S C H U L T Z . S E M O N hatte die besondere "Vulnerabilität" auf eine physiologische Inferiorität zurückgeführt, die noch dadurch bedingt sein sollte, dass die elektrische Erregbarkeit des Postikus schneller verschwindet als die der Adduktoren.

B U R G E R , ein überzeugter Anhänger des R O S E N - B A C H - S E M O N schen Gesetzes, führt 1899 die besondere Beanspruchung des in seiner Funktion allein-stehenden Postikus als Grund für eine grössere Vulnerabili-tät an. G R A B O W E R fand 1904 verhältnismässig wenig Nervenfasern im Postikus im Gegensatz zu R E T H I , der den Standpunkt vertrat, der Postikus habe mehr Nerven-fasern als die Schliesser. B R O E C K A E R T 1904 und G R A B O W E R 1909 haben jedoch nie das Überwiegen einer Atrophie des Postikus gefunden und B R O E C K A E R T selbst bezweifelt daher auch die von S E M O N aufge-stellte These von der physiologischen Inferiorität.

E X N E R hatte 1889 den M. thyroarytaenoideus degenerierter als den M. arytaenoideus posterior gefunden.

Trotz dieser sich sehr widersprechenden Beobachtungen be-hielt das R O S E N B A C H - S E M O N sche Gesetz weiterhin Gültigkeit für alle peripheren Rekurrenslähmungen. Die Anhänger S E M O N s führten die widersprüchlichen Ergebnisse auf Ungenauigkeit, die schlechte Beobachtungsmög-lichkeit bei kleinen Tieren und auf die Unmöglichkeit zurück, Verhältnisse vom Tier auf den Menschen übertragen zu können, obwohl S E M O N selbst sein Gesetz im Wesentlichen auf derartige Untersuchungen gestützt hatte.

Man unterschied der Einfachheit halber zwischen plötzlichen Nervenunterbrechungen, wobei die Stimmlippen von einer primären Paramedian - in eine sekundäre Intermediärstellung rücken und einer zweiten, allmählich erfolgenden Leitungsunterbrechung, die dem R O S E N B A C H - S E M O N schen in seinem Verlauf entsprach.

Angeregt durch das Übersichtsreferat von N E U M A Y E R , S T U P K A , K L E S T A D T und S P I E S S von 1922 und die allgemeine Unsicherheit im Umgang mit dem R O S E N B A C H - S E M O N schen Gesetz unternahmen im Jahre 1924 erstmals L E I C H S E N R I N G und H E G E N E R den Versuch, durch therapeutische Ruhigstellung der Stimmbänder bei Tuberkulose, Durchtrennung der Nn. recurrentes, Quetschungen, Alkohol- und Novocaininjektionen zu Ergebnissen beim Menschen zu gelangen, da die früher erfolgten Experimente an Tieren nicht ohne weiteres zu übernehmen waren und um den jeweiligen Funktionsausfall der Stimmbänder bei sicherer Leitungsunterbrechung bestimmter Abschnitte des Vagus und seiner Äste klarzustellen. Sie fanden, dass die Stimmbänder sowohl in Paramedian - als auch Intermediärstellung bleiben können und erklärten dies, in Anlehnung an frühere Autoren, durch Innervationsverschiedenheiten.

Ein Jahr vorher war eine Arbeit von N E W (zit. n. A R N O L D) erschienen, der die Paramedianstellung durch komplette Rekurrenslähmung erklärt, während Intermediärstellung durch kombinierte, völlige Lähmung beider Kehlkopfnerve bedingt sei, ein Vorgriff auf die H O F E R - J E S C H E K schen Regeln.

H E R Z O G gibt 1933 als Ursache einer Paramedianstellung eine entsprechende Morphologie des Aryglenks, die vom

Rekurrens ungeschädigte Tätigkeit der Spanner und den erhaltenen Sympathikotonus der Stimmbandmuskulatur an. Er vertritt andererseits die Ansicht, dass der Postikus das Stimmband erst von der Intermediärstellung nach aussen bewegt, die Öffnung der Glottis von der Median- bis zur Intermediärstellung durch Erschlaffen der Schliesser und durch Abwärts- und Seitwärtsgleiten der Aryknorpel auf dem First der Ringknorpelplatte erfolgt, die Stellung des Stimmbandes bei isolierter Lähmung des Postikus also die Intermediärstellung sein müsse.

S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L finden 1939 bei Versuchen mit Katzen bei hoher Vagusdurchtrennung unterhalb der Schädelbasis Paramedianstellung der Stimmbänder, einseitige Schlundlähmung und "le mouvement de rideau".

Eine Arbeit des gleichen Jahres von K R A I N Z beweist, dass neben Lähmungen auch Kontraktionen vorkommen müssen, da er in Fällen doppelseitiger Paramedianlähmung nach Durchschneidung des Transversus ein Auseinanderweichen der Stimmlippen beobachtet. Nach einiger Zeit erlangten die Stimmbänder sogar wieder volle Beweglichkeit, was K R A I N Z darauf zurückführt, dass bei der Phonation durch Kontraktion des M. cricothyroideus die Stimmbänder gespannt und dadurch die Aryknorpel gegen die Mittellinie gezogen werden, bei der Respiration die Öffnung der Glottis durch Erschlaffen des Cricothyroideus erfolgt und die Aryknorpel wieder in Intermediärstellung zurückkehren.

H O F E R sah 1940 nach jedem Fall von Rekurrensdurchtrennung eine bleibende Paramedianstellung und schloss daraus, dass bei Rekurrenslähmung immer eine paramediane Stellung durch die noch erhaltene Tätigkeit des M. cricothyroideus resul-

tieren müsse. Auch konnte er bei Rekurrenslähmung und darauffolgender Durchschneidung des äusseren Astes des N. laryngeus superior fast immer eine Wandlung von paramedian nach intermediär beobachten. H O F E R betrachtet dies als Regelfall, weil er eine Wanderung der Stimmbänder von intermediär nach paramedian fast nie sah.

1940 und 1947 veröffentlicht H O F E R in Zusammenarbeit mit J E S C H E K sechs Thesen über Stimmbandlähmungen und der daraus folgenden Klassifizierung, räumt aber Abweichungen durch individuelle Verschiedenheiten ein:

1. Die vollständige Durchschneidung des N. recurrens zeigt eine (Para-) Medianstellung des gelähmten Stimmbandes, die unverändert erhalten bleibt.
2. Die hohe Verletzung des N. vagus mit dem Ausfall aller Nervenfasern der Erweiterer und Verengerer zeigt das Stimmband in intermediärer Stellung exkaviert (Kadaverstellung bzw. Hemiplegia laryngis).
3. Die motorisch symptomlose Ausschaltung des inneren Astes des oberen Kehlkopfnerfs beweist, dass durch diesen Ast keine motorischen Impulse für den Stimmapparat kommen.
4. Die Ausschaltung des äusseren Astes des oberen Kehlkopfnerfs zeigt, dass diesem Nerv, bzw. dessen sicherem Erfolgsorgan, dem M. cricothyroideus, die wesentliche Aufgabe der Stimmbandspannung zukommt. Die beidseitige Ausschaltung dieses Nerven lässt die Stimmbänder stark an Spannung verlieren, während die einseitige Ausschaltung keine wesentliche Bewegungsänderung erkennen lässt.

5. Die gleichzeitige Ausschaltung des N. recurrens und des inneren Astes des oberen Kehlkopfnerfs ergibt das Bild und die Funktion des Stimmbandapparates wie bei der einfachen Rekurrensdurchtrennung (siehe Punkt 1.).

6. Die Unterbrechung von Rekurrens und äusserem Ast des oberen Kehlkopfnerfs zeigt das Bild der früheren sogenannten Rekurrensparalyse, von älteren Autoren Kadaverstellung genannt.

H O F F E R weist in seiner Arbeit von 1947 darauf hin, dass Fälle von Noxen in Höhe der oberen Brustapertur, wie zum Beispiel R O S E N B A C H einen beobachtet hatte, wo also sicher keine Schädigung des oberen Kehlkopfnerfs erfolgt war, jedoch nicht Paramedianstellung ergaben, sondern Hemiplegia laryngis gefunden wurde, was in die Regeln nicht einzuordnen ist.

H O F F E R definiert Hemiplegia laryngis als Hängemattenstellung des Stimmbandes bei etwas vorgeneigtem und aussenrotiertem Aryknorpel. Er selbst untersucht einen dieser Fälle, wo sicher der N. vagus erst nach Abgang des oberen Kehlkopfnerfs operativ unterbrochen wurde und sich nicht wie erwartet, eine Paramedianstellung ergibt, sondern das Bild einer Hemiplegia laryngis. H O F F E R sucht eine mögliche Erklärung darin, dass der Kehlkopf vielleicht das einzige Organ des Menschen ist, das von einem einzigen Hirnnerv segmentär versorgt wird und glaubt, dass zwischen kaudalem und kranialem motorischen Impuls des Vagus eine Wechselbeziehung besteht und die Durchtrennung des Hauptstammes zentral zu Störungen führt. Dabei könnten Veränderungen im kranialen Nervenstamm fehlen, die H O F F E R aber bei der Sektion

im Sinne einer Degeneration der Ganglienzellen im Nucleus ambiguus bei obengenanntem Fall fand. Die H O F E R - J E S C H E K schen Regeln werden bis heute von der Mehrzahl der Autoren akzeptiert.

1950 veröffentlicht H U S S O N seine Neurochronaxische Theorie, die heute von den meisten Autoren abgelehnt wird, damals jedoch einen erneuten Anstoss zur Diskussion der Probleme bei Kehlkopflähmungen führte. Er behauptet, der Grundton der geäußerten Stimme sei der gleiche wie die Frequenz der Aktionsströme, welche über die Kn. recurrentes den M. vocalis innervieren, "Coup - par - coup" - Innervation.

B E R E N D E S meint, das Vorhandensein von Stimmbandschwingungen bei Paramedianlähmung, die ja einer totalen Rekurrensunterbrechung entspräche, sei gegen die H U S - S O N sche Theorie auszulegen. In einer 1953 von J E S C H E K veröffentlichten Arbeit wird der Ansicht B E R E N D E S widersprochen; da die Stimmbänder sowohl aktiv als auch passiv schwingen könnten, sieht J E S C H E K darin keinen stichhaltigen Gegenbeweis und sieht die Klärung dieser Frage noch ausstehen. Er schlägt für Lähmungsbilder folgende Nomenklatur vor:

1. Medianstellung
2. Paramedianstellung
3. Intermediärstellung
4. Prälateralstellung
5. Lateralstellung

Ein Jahr zuvor berichtet V O G E L über Fälle von Postikuslähmung, bei welchen er nach operativer Seitwärtsverlagerung deutliche Adduktionsbewegungen sah und zieht daraus den Schluss, dass die Postikusstellung keine vollständige Stimmbandlähmung darstellt, sondern einer noch bestehenden Funktion der Adduktoren zuzuschreiben sei.

K R E S S N E R sieht 1953 sowohl Paramedian - als auch Intermediärstellung nach Ausschaltung des Rekurrens. In der Mehrzahl der Fälle von Intermediärstellung sieht er keine Atrophie. Bei Ausschaltung des inneren Astes des N. laryngeus superior sieht er gelegentlich eine Exkavation, aber ebenfalls keine motorischen Ausfälle. Fast nur bei jungen Menschen sieht er nach Ausschaltung der oberen äusseren Aste verminderte Stimmbandspannung. Bei kombinierten Schädigungen des Rekurrens und des inneren Astes als auch bei der des Rekurrens und des äusseren Astes sieht er Paramedian - und Intermediärstellungen. K R E S S N E R schlägt folgende Terminologie vor:

1. Maximale Adduktion oder Medianstellung
2. Maximale Abduktion bei maximaler Respiration
3. Mittelstellung zwischen 1. und 2., Intermediärstellung
4. Stellung dicht neben der Mittellinie, Paramedianstellung.

K R E S S N E R weist weiter darauf hin, dass auf Grund verschiedener Beobachtungen anatomischer, neurochirurgischer und tierexperimenteller Art sowie Erfahrungen mit Kriegsverletzungen als sicher gelten muss, dass die Fasern für die

willkürliche motorische Innervation vom N. accessorius kommen. Er bezieht sich dabei auf die Arbeit von S J Ö B E R G und S T R Ö M W A L L aus dem Jahre 1939, die bei intrakranieller Durchschneidung oder elektrischer Reizung des Akzessorius Bewegungen der Stimmlippen hervorriefen und die Erfahrungen bei der Sjöqvist'schen Traktotomie mit unabsichtlicher Schädigung der Akzessoriusfäden, die Paramedianstellung erzeugte.

R E T H I hatte schon früher bei Tierversuchen die Frage des Vagoakzessoriusproblems aufgeworfen, weil er bei Akzessoriusdurchschneidung die Degeneration der motorischen Rekurrenssubstanz beobachtete, während der motorische Anteil des N. laryngeus superior intakt blieb und er das umgekehrte Bild bei intrakranieller Durchtrennung des Vagus fand.

Ebenfalls 1953 erklärt O L T E R S D O R F , eine langsam zunehmende Rekurrensschädigung mit Adduktionsstellung könne Atrophie an allen Kehlkopfmuskeln bewirken, zudem erkläre sich die Lähmungsstellung der Stimmbänder nicht ausschliesslich nach dem R O S E N B A C H - S E M O N schen Gesetz, sondern aus der Muskelmechanik am Arygelenk, an dem der Postikus, weil am kürzeren Hebelarm, die grössere Arbeit leisten müsse. Eine Kadaverstellung entstehe, wenn der zeitliche Ablauf der Rekurrensschädigung relativ kurz sei.

1955 weist R E T H I nach, dass die Paramedianstellung nicht durch Postikuslähmung, sondern Rekurrenslähmung hervorgerufen wird. Er ist der Meinung, dass eine zweifache Innervation der kleinen Kehlkopfmuskeln und deren Korrelationszusammenarbeit die Erklärung dafür ist, dass bei einer

Rekurrenslähmung fast nie Median - sondern fast ausnahmslos Paramedianstellung auftritt. Dies folge aus der tonischen Kontraktion der Adduktoren und Abduktoren als einer Folgeerscheinung. Interessant ist ebenso seine Vermutung, dass die Kehlkopfnnervation für das Individuum ebenso kennzeichnend sein könne wie das daktyloskopische Bild.

Mit Ausnahme der Prälateralstellung propagiert 1956
B E R E N D E S die gleichen Bezeichnungen wie vorher
J E S C H E K für Stimmbandlähmungsbilder. M Ü N D N I C H
stellt in seiner Arbeit fest, dass der innere Ast des
N. laryngeus superior sicher keine motorischen Funktionen
hat und bewirkt mit elektrischer Reizung der extralaryngeal
aufgezweigten Rekurrensäste, dass sie bei Schwachreiz Abduktion,
bei starkem Reiz Adduktion auslösen.

G I S E L und P I C H L E R finden im gleichen Jahr
ebenfalls keine Aufteilung des Rekurrens in Abduktoren-
und Adduktorenast, sondern sehen nur eine Aufteilung in
motorische und sensible Fasern.

Zur gleichen Zeit veröffentlicht T S C H I A S S N Y
eine Arbeit mit den folgenden wichtigsten Thesen:
"Der Postikus ist nicht der Öffner, sondern der Dilatator
der Glottis. Medianstellung durch beiderseitige Rekurrens-
lähmung ist keine Abduktorenlähmung. Die Glottis öffnet
sich passiv durch Nachlassen des Adduktorentonus und durch
Wirksamwerden der elastischen Kräfte des Conus elasticus.
Beidseitige Medianlähmung wird durch gemeinsame oder einzelne
Wirkung von degenerativer Veränderung der Gelenke oder Bänder
oder reflektorischer Kontraktur ausgelöst, wobei im ersten
Fall weniger, im letzteren immer die Lähmung durch Elimination
des M. cricothyroideus aufgehoben werden kann."

1958 sieht M O S E R bei fünf Fällen von Oesophagus - bzw. Bronchuskarzinom, dass sich zuerst eine Beeinträchtigung der Glottisöffnung bemerkbar machte, bis schliesslich das Stimmband überhaupt nicht mehr abduktionsfähig war; zugleich rückte es in die Mitte und nahm Medianstellung ein. In einem Fall von einseitiger Rekurrenslähmung bildete sich eine Kadaverstellung aus, während bei den übrigen vier die Medianstellung bestehen blieb.

In dem Fall von Kadaverstellung wurde post mortem nachgewiesen, dass der M. cricothyroideus einschliesslich der Äste des N. laryngeus superior unversehrt war. Dies führt ihn zu der Frage, inwieweit nicht doch das R O S E N B A C H - S E M O N sche Gesetz seine Gültigkeit hat.

In einer von A R N O L D 1958 veröffentlichten Arbeit wird Medianstellung als Bild einer kompletten Rekurrenslähmung, Intermediärstellung der exkavierten und atrophischen Stimmlippe als Zeichen der kombinierten und völligen Lähmung beider Kehlkopfnerven aufgefasst.

K E C H T legt sich, ebenfalls 1958, auf drei Positionen fest:

1. Median - Paramedianstellung
2. Intermediärstellung
3. Lateralstellung

und meint, ein von O L T E R S D O R F geschilderter Fall von beidseitiger Paramedianstellung nach Stellatum-

blockade sei möglicherweise für Sympathikus- und Parasympathikusbeteiligung an der motorischen Versorgung des Kehlkopfes beweisend.

R U D O L P H kann auf Grund neurohistologischer Untersuchungen 1960 feststellen, dass die Fasern des M. vocalis über multiple Innervation verfügen und führt das auf die hohen Anforderungen an diesen im Gegensatz zum einfachen Skelettmuskel zurück.

F R E N Z E L weist 1963 darauf hin, dass für die von den Durchschneidungsversuchen von H O F E R und J E S C H E K abweichenden Befunde wahrscheinlich eine Fülle von bisher ungeklärten, noch über die von K R E S S N E R angedeuteten anatomischen Besonderheiten des Kehlkopfbaues hinausgehender Möglichkeiten berücksichtigt werden muss. Er empfiehlt für peripherneurogene Stimmbandlähmungen als Terminologie:

1. Rekurrenslähmung mit Paramedianstellung des Stimmbandes
(Abduktionslähmung)
2. Rekurrenslähmung mit Intermediärstellung des Stimmbandes
(Komplette Stimmbandlähmung)

und schlägt vor, die ganze Skala von Zwischenformen in die beiden Bezeichnungen einzubeziehen. Als praktische klinische Konsequenz gibt er an, dass in jedem Fall einer Stimmbandlähmung, gleich welcher Form, sich klinische Prüfungen weiterführender Art anzuschliessen haben.

M I N N I N G E R O D E versucht 1966, die phylogenetisch bedingte Doppelinnervation des M. cricothyroideus und die daraus resultierende Funktion des Muskels zur Erklärung

der vom Regelfall H O F E R und J E S C H E K
abweichenden Stimmbandlähmungsbilder heranzuziehen.

W I R T H berichtet 1966 über einen Fall von Bronchialtumor,
wo bei Respiration leicht exkavierte Paramedianstellung
bestand und bei Phonation die Aryknorpel in Intermediär-
stellung auseinandergerückt und leicht nach aussen rotier-
ten. Nach vier Wochen sah er auch bei Respiration die glei-
che Glottisform wie bei Phonation, nämlich die durch das
Vorspringen der Processus vocales bedingte Form der Zahl
acht; eine schlüssige Erklärung kann der Autor nicht geben.

1974 stellen L A K A T O S und v. S T U C K R A D
einen Fall von idiopathischer Paramedianstellung vor, wo
nach Durchschneidung des Ramus externus des N. laryngeus
superior wegen Atemnot nicht die erwartete Intermediärstel-
lung, sondern eine mässige Beweglichkeit des Stimmbandes
erreicht wurde.

Es lässt sich, so F R E N Z E L , bei der Fülle von
Möglichkeiten, die von Bedeutung sein könnten, wie etwa
Varianten der sehr variablen Innervation unter Berücksich-
tigung des Vagoakzessoriusproblems, mechanisch sich auswirkende
anatomische Varianten des Kehlkopfbaues, Muskelkontrakturen
und anderes mehr vorläufig nur dieses und jenes vermuten,
aber nicht beweisen oder auch nur ausreichend wahrscheinlich
machen.

C. Diskussion

Aus dem vorgehenden Abriß über die Entwicklung der Stimmbandlähmungsterminologien geht aus der großen Verschiedenheit der Autorenmeinungen nur eins deutlich hervor, nämlich dass man mit Sicherheit aus der Stellung der gelähmten Stimmlippen nichts über den betroffenen Nerv und über den Ort der Ursache aussagen kann.

Da es scheint, wie R E T H I meint, dass die Innervation des Kehlkopfes individuell so verschieden sein kann wie das daktyloskopische Bild der Fingerlinien, wird vorgeschlagen, sich auf zwei Beschreibungskategorien, Paramedian- und Intermediärstellung, zu beschränken und zusätzlich, wie schon N A D O L E C Z N Y empfiehlt, die Stellung der Aryknorpel und die Spannung der Stimmlippen festzuhalten und dann die geeigneten klinischen differentialdiagnostischen Möglichkeiten wahrzunehmen, natürlich nur, wenn die Ursache nicht offensichtlich ist, wie zum Beispiel einem umschriebenen Trauma.

Diese klinischen Möglichkeiten könnten unter anderem sein die Funktionsprüfung des Gaumensegels und der Schlundschnürrer sowie die der Glossopharyngeussensibilität und des Akzessorius, desweiteren das Fahren nach eventuellen zentralen Ursachen.

D. Zusammenfassung

Es wird ein Überblick über die Entwicklung der Klassifizierung von Stimmbandlähmungen von 1855 bis heute gegeben und auf die bis heute noch bestehenden Meinungsverschiedenheiten der Autoren über die aus der Stimmbandstellung zu ziehenden Schlüsse eingegangen.

Die Entwicklung wird grob in vier Perioden eingeteilt und kurz abgehandelt. Genauere Informationen sind über das am Ende der Arbeit aufgeführte Literaturverzeichnis in den genannten einzelnen Autorenbeiträgen zu finden. In der Diskussion wird vorgeschlagen, sich auf die Beschreibung von nur noch zwei Formen der Stellung der gelähmten Stimmlippen zu beschränken, Paramedian - und Intermediärstellung, da hieraus sowieso nicht sicher auf die Lähmungsursache geschlossen werden kann. Anschliessend werden weiterführende laryngologisch - differentialdiagnostische Massnahmen empfohlen, soweit sie zur Stellung einer gesicherten Diagnose notwendig sind.

5. Dokumentation

In der folgenden Dokumentation wurden alle Patienten erfasst, die vom 1.1.1974 bis zum 31.3.1975 erstmals die Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Ludwig - Maximilians-Universität in München wegen einer Stimmbandlähmung aufsuchten.

Spalte 1: Initialen des Patienten

Spalte 2: Geschlecht;

M = Männlich, W = Weiblich

Spalte 3: Alter des Patienten

Spalte 4: Befund;

Re. = Rechtes oder Rechts, Li. = Linkes od. Links

Stbd. = Stimmband, Stbder = Stimmbänder

Spalte 5: Stimmqualität

Spalte 6: Tatsächliche Ursachen oder Hinweis auf vermutete Ursachen

Strumekt. = Strumektomie, ITN = Intubationsnarkose

Spalte 7: Tag des erstmaligen Besuchs der Klinik

Spalte 8: Hinweise auf Behandlung, weitere Untersuchungen, vorgesehene oder erfolgte Operationen und Zustand des Patienten

Die Dokumentation ist geordnet nach dem in Spalte 7 genannten Tag des erstmaligen Aufsuchens der Klinik wegen einer Stimmbandlähmung.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
H. K. W 43	Re. Stbd. paramedian fixiert, keine Impulse.	Heiser	Strumekt. 5. 12. 73.	7. 1. 74	Belastungsdyspnoe, Neurotonbehandlung
B. G. W 36	Beide Stimmbänder paramedian fixiert, li. leichte Impulse.	-	Strumekt. März 73.	13. 1. 74	Operation nach Thornell vorge-sehen. Belastungs-dyspnoe.
A. H. W 79	Beide Stbder. paramedian fixiert. Re. vielleicht Impulse.	-	1. Strumekt. 1930. 2. Strumekt. 1973.	14. 1. 74	Neurotonbehandlung, 10. 7. 74 Tracheotomie wegen hochgradiger Ruhedyspnoe
A. F. W 52	Li. Stbd. hintk bei Phonation deutlich verzögert nach.	-	---	16. 1. 74	Neurotonbehandlung.
H. E. W 35	Li. Stbd. intermediär fixiert.	Heiser	Vor 2 Jhr. nach Grippeinfekt heiser. Seit 14 Tg. Verschlechterung.	23. 1. 74	---

Pat. Geschl.	Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
K. B.	W 53	Beide Stbder. in Paramedianstellung. Bei Phonation guter Glottisschluß.	-	1. Strumekt. 1921, 2. Strumekt. 1937, 3. Strumekt. 1974.	24.1.74	Stroboskopie li. keine, re. nur Schwingungen. 1.11.74 Trecheotomie.
M. H.	W 53	li. Stbd. paramedian fixiert, re. Stbd. in Paramedianstellung, bei Abduktion kann eingeschränkt.	Leise, verhaucht	Strumekt. 1968, danach anfalls- weise Dyspnoe; stetige Verschlech- terung.	24.1.74	Stroboskopie li. keine, re. träge Schwingungen.
G. F.	W 54	li. Stbd. in Paramedianstellung mit geringen Impulsen. Kompensatorischer Schluß von re. nicht vollständig.	Knarrend, kraftlos.	---	2.2.74	Neurotonbehandlung bis 19.3.74, Besserung.
M. K.	W 33	Re. Stbd. in Paramedianstellung.	-	Struma maligna.	5.2.74	Neurotonbehandlung.

Pat. Geschl.	Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
J. K.	W 40	Li. Stbd. in Paramedianstellung. Aryknorpelverfall.	-	---	7.2.74	Neurotonbehandlung, Besserung.
J. W.	W 25	Beide Stbder. in Paramedian- bis Intermediärstellung fixiert.	-	Zustand nach Operation einer Struma maligna.	7.2.74	Rezidivoperation steht bevor.
R. E.	W 16	Li. Stbd. in Paramedianstellung.	-	---	24.2.74	Neurotonbehandlung, Besserung.
J. P.	M 43	Li. Stbd. in Intermediärstellung verkürzt. Schlußinsuffizienz.	Heiser.	Herzoperation einige Wochen vorher.	25.2.74	Neurotonbehandlung, Besserung.
I. J.	W 46	Re. Stbd. in Paramedianstellung, li. verzögert beweglich, Hyperplasie re. u. li. (Reinke-Ödem).	Heiser.	Strumekt. vor einigen Jahren.	25.2.74	Belastungsdyssnoe, Abtragung erfolgt.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
K. W. M 77	li. Stbd. in Paramedianstellung. Starke Schlußinsuffizienz.	-	Lungentumor	5.3.74	Neurotonbehandlung.
M. W. W 44	li. Stbd. in Paramedianstellung.	-	Strumekt. 4.3.74	11.3.74	Neurotonbehandlung.
C. R. W 65	li. Stbd. in Paramedianstellung.	-	---	18.3.74	Neurotonbehandlung, EMG.
K. F. W 60	ke. Stbd. intermediär fixiert. Aryknorpelvorfall. li. Stbd. beweglich. Bei Phonation schließt li. Taschenband.	Wechselnd heiser.	Strumekt. 1946. Nov. 74 plötzlich heiser.	20.3.74	---
A. G. W 65	beide Stbder. paramedian fixiert. Ab- u. Adduktion unmöglich.	-	Strumekt. Februar 1974	29.3.74	Operation nach Thornell vorgesehen.

Pat. Geschl.	Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Sonstiges
W. Z.	32	Li. Stbd. paramedian fixiert.	Belegt, heiser.	Differentialdiag. 17.4.74 nostische Bronchoskopie wegen M. Boeck einige Tage vorher (unbestätigt).	Neurotonbehandlung, Besserung.
J. K.	23	Re. Stbd. intermediär fixiert u. gerötet.	Schwach, gepreßt.	Aphonie nach Mangenspülung wegen Tablettenversuch am 4.4.74	25.4.74 Stroboskopie re. keine Schwingungen, Neurotonbehandlung, Besserung.
H. G.	77	Beide Stbd. paramedian fixiert. Glottisweite ca. 1 mm.	-	Strumekt. 1942. Rezidiv seit 5-6 Jahren mit Dyspnoe.	28.4.74 Wegen inspiratorischem Stridor Tracheotomie am 28.4.74. Am 4.7.74 Operation nach Thornell.
W. K.	37	Li. Stbd. in Paramedianstellung. Arterknorpelvorfall	Schwach.	Aortenaneurysmaoperation am 20.3.	29.4.74 Neurotonbehandlung.

Pat. geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
N. L. W 62	Beide Stbd. in Paramedienstellung, Glottisweite weniger als 0,5 mm.	-	Strumekt. vor führen. Seitdem Stimmbandlähmung bekannt. Jetzt plötzlich Stridor u. starke Schmerzen.	9.5.74	Nottracheotomie.
C. Z. W 18	Li. Stbd. intermediär fixiert u. verkürzt. Re. Abduktion nicht möglich.	Aphonisch.	Herzoperation am 2.5.1974.	15.5.74	Neurotonbehandlung.
H. G. H 50	Li. Stbd. in Paramedian- bis Intermediärstellung. Geringe Schlüsselauffizienz.	Heiser.	Strumekt. Februar 1973.	15.5.74	Neurotonbehandlung.
K. S. W 54	Re. Stbd. glatt in Paramedienstellung. Li. Zustand nach Thornell-Operation.	-	Seit März 73 fast aphonisch.	16.5.74	Druckübungen.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
A. A. W 77	Beide Stbd. in Paramedianstellung.	Heiser.	Grippeinfekt im Frühjahr 74.	29.5.74	Tracheotomie wegen Dyspnoe am 31.7.74.
K. H. W 52	Re. Stbd. paramedian fixiert. Gut kompensierter Schluß.	Schwach, tief.	1. Strumekt. 46, 2. Strumekt. 4.6.74.	19.6.74	Belastungsdyspnoe, Neurotonbehandlung.
G. M. W 51	Re. Stbd. in Paramedianstellung. Guter Schluß.	Heiser.	Heiser seit 1 Jhr	23.6.74	Befund am 7.11.74: Kehlkopfschiefstand re. Re. Stbd. paramedian fixiert, li. im Niveau höher. Mitttelgroße Schlußinsuffizienz.
H-J. G. W 44	Re. Stbd. in Paramedianstellung, träge Impulse.	Heiser.	Laryngitis.	24.6.74	Neurotonbehandlung.
L. G. W 49	Re. Stbd. in Paramedianstellung verkürzt, etwas schlaff. Mäßige Schlußinsuffizienz.	Schwach, heiser.	1. Strumekt. 1953, 2. Strumekt. 1966, 3. Strumekt. 21.6.1974.	25.6.74	Neurotonbehandlung.

Pat. Geschl.	Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
L. R. M	34	Re. Stbd. in Paramedian- bis Intermediärstellung, etwas verkürzt.	Heiser, verhaucht.	ITN am 19.4.74, erst aphonisch, dann Besserung.	2.7.74	---
P. E. M	30	li. Stbd. in Paramedian- stellung, verkürzt. Mäßige Schlußinsuffizienz.	Stark heiser.	Grippeinfekt Februar 1974, danach heiser.	8.7.74	Neurotonbehandlung, Besserung.
L. R. M	75	li. Stbd. paramedian fixiert, Aryknorpelvorfall.	Schwach, heiser.	Plötzlich heiser Frühjhr. 74, evt. Grippeinfekt.	8.7.74	Neurotonbehandlung.
E. W. M	67	li. Stbd. in Paramedian- stellung, re. mäßig beweg- lich. Guter kompensatorischer Schluß.	Gut.	Strumekt. 1946.	16.7.74	---
P. Z. W	59	Re. Stbd. in Paramedian- stellung. Aryknorpelvorfall	Knarrend.	Strumekt. 10.7.74	6.3.74	Neuroton- u. Übungs- behandlung.

Pat. Gesch. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
I. M. W	71 Beide Stbd. in Paramedianstellung.	stark heiser.	Strumekt. vor 20 Jahren, seitdem heiser. Seit 2 Wochen Atemnot. Rezidivoperation vorgesehen.	15.8.74	Tracheotomie am 27.9.74.
J. K. W	52 Li. Stbd. in Intermediärstellung mit geringen Impulsen.	Gut.	Seit 14 Tg. morgens raue Stimme	16.8.74	Befund am 7.11.74: Li. Stbd. in Paramedianstellung.
J. Z. W	65 Li. Stbd. paramedian fixiert, re. Stbd. in Intermediärstellung mit leichten Impulsen u. tumorösen Auftreibungen.	-	Verdacht auf Mediastinaltumor.	29.8.74	Starke Dyspnoe, Nottracheotomie.
J. U. W	71 Re. Stbd. in Paramedianstellung.	-	Strumarezidivoper. 5.9.74 Strumektomie vor einiger Zeit (Verdacht auf Larynxkarzi.)	74	Neurotonbehandlung.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
A. B. W 62	Re. Stbd. paramedian fixiert. Guter kompensatorischer Schluß.	Belegt.	1. Strumekt. 1947. 2. Strumekt. Juli 73, danach heiser	3.9.74	Übungsbehandlung.
S. S. W 39	Beide Stbder. in Paramedianstellung. Glottisweite ca. 2 mm.	-	Rezidivstrumekt. März 1974.	13.9.74	Stroboskopie re. leichte Schwingungen. Operation nach Thornell vor- gesehen.
A. D. W 63	Beide Stbder. paramedian fixiert. Li. geringe Impulse.	-	1. Strumekt. 1951. 2. Strumekt. 7.74, wegen Tracheomalazie erfolgte intraoperativ Tracheotomie.	20.9.74	Tracheoplastik vorge- sehen.
I. D. W 47	Beide Stbder. paramedian bis intermediär fixiert. Li. geringe Impulse.	Schwach.	1. Strumekt. 1956. 2. Strumekt. 2.74	2.10.74	Neurotonbehandlung.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
K. G. W 42	Li. Stbd. in Paramedianstellung.	-	1. Strumekt. 1946. 2. Strumekt. 1956. Seitdem Stimmbandlähmung bekannt.	11.10.74	Neurotonbehandlung, Patient ist mit Stimme unzufrieden.
A. H. M 35	Li. Stbd. in Paramedianstellung.	Heiser.	Grippeinfekt im Frühjahr 74.	15.10.74	---
F. P. W 58	Beide Stbder. in Paramedianstellung. Li. geringe Impulse.	Schwach, leise.	Strumekt. vor 40 Jhr., danach epinisch. Besserung.	6.11.74	Seit Juli 74 Belastungs- dyspnoe.
A. R. W 74	Beide Stbder. in Paramedianstellung. Beidseits Geringe Impulse. Glottisweite ca. 2 mm.	-	Strumekt. 37, Re-B. 11.74 zidivknoten seit 10 Jhr. In letzter Zeit gänseeigroß.	11.74	Am 15.1.25 Trecheotomie u. Operation nach Thormell.
H. A. W 77	Beide Stbder. in Paramedianstellung, subglottische Schwellung.	-	---	16.11.74	Befund am 26.11.74: Li. Stbd. Paramedian fixiert, re. Stbd. vollbeweglich.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
F. M. M 26	Li. Stbd. paramedian bis intermediär fixiert u. verheiser. kürzt. Leicht schlaf, mittelgroße Schlufinsuffizienz	Stark heiser.	Seit 2 Monaten plötzlich heiser.	18.11.74	Neurotonbehandlung.
W. S. W 51	Re. Stbd. paramedian fixiert. Geringe Schlufinsuffizienz.	Krächzend.	Strumekt. 23.10.74	-	Neurotonbehandlung, Besserung.
L. M. W 58	Li. Stbd. in Paramedianstellung. Re. Abduktorenlähmung.	-	1. Strumekt. 1945 2. Strumekt. 1952 danach aphonisch, Besserung. 3. Strumekt. 1973, seitdem Stimmbandlähm.	20.11.74	Seit 1973 Trachealkanüle.
A. M. M 64	Re. Stbd. in Paramedianstellung.	Schwach.	Oesophaguskarzin.	2.12.74	Neurotonbehandlung.
K. W. W 36	Re. Stbd. paramedian bis intermediär fixiert, etwas atrophisch.	Heiser.	12.11.74 Operation eines kalten Knotens aus Schilddr.	21.12.74	Neurotonbehandlung, Besserung.

Pat. Geschl. Alt.	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
A. B. M 39	Li. Stbd. paramedian fixiert. leicht exkaviert.	Stark heiser.	Vor 4 Wochen plötzlich heiser.	18.12.74	---
E. R. W 55	Beide Stbder. paramedian fixiert.	-	Struma maligna, 1. Strumekt. 1941 2. Strumekt. 1963	16.1.75	Belastungsdyspnoe.
S. L. W 66	Beide Stbder. in Paramedianstellung, oedematös.	-	Struma maligna	30.1.75	Nottracheotomie, Strahlenbehandlung.
R. P. M 39	Re. Stbd. in Intermediärstellung, tieferstehend. Guter kompensatorischer schluß.	-	Grippeinfekt 1971 danach Stimmbandlähmung, Strumekt. 1972.	5.2.75	---
R. L. M 66	Starke Einschränkung der Adduktion auf beiden SeitenSprache.	Bulbäre	Verdacht auf myastrophe Lateralsklerose mit bulbärer Symptomatik.	7.2.75	Anfallsweise Dyspnoe seit drei Wochen, Tracheotomie abgelehnt.

Pat. Geschl. Alt	Befund	Stimme	Ursache	Datum	Sonstiges
A. K. M 57	Beide Stbder. paramedian fixiert. Glottisweite ca. 1mm.	-	Strumekt. 11.74	13.2.75	Ruhedyspnoe, Stroboskopie beidseits leichte Schwingungen. Operation nach Thormell vorgesehen.
H. K. W 48	Beide Stbder. in Intermediärstellung; li. fragile Impulse.	Aphonisch	Strumekt. 2.1.75	3.3.75	Belastungsdyspnoe, Neurotonbehandlung.
E. B. W 35	li. Subd. in Intermediärstellung, verkürzt, atrophisch und exkaviert.	Heiser, fast aphonisch.	1. Strumekt. 1957 2. Strumekt. 10.74 danach aphonisch, Besserung.	26.3.75	Neurotonbehandlung.

6. Literaturverzeichnis

- ARNOLD, G. E. Physiology and pathology of the crico-
thyroid muscle.
Laryngoscope 71, 7 (1961) 687 - 753.
- ARNOLD, G. E. Zur Frage der Stimmlippenstellung bei
Recurr enslähmung.
Mschr. Ohrenheilk. 92 (1958) 235 - 240.
- BABLIK, L., KEMINGER, K. und VECSEI, W.
Verlaufsbeobachtungen von Recurrens-
paresen nach Strumaresektion.
Chirurg 44 (1973) 57 - 61.
- BARATOUX A propos de la contribution à l'histoire
du laryngoscope.
Oto - rhino - laryngol. internat. 11, 4
(1927) 151 - 153.
- BECK, C. und MILDT, A.
Seltene Ursachen einseitiger peripherer
Recurr enslaparesen.
HNO - Wegweiser 9 (1960/61) 374 - 376.
- BECK, C. und ZIMMERLIN, A.
Neuritis des N. laryngeus cranialis.
HNO - Wegweiser 9 (1960/61) 11 - 14.

- BERENDES, J. Funktionsstörungen des Kehlkopfes.
Handbuch des Hals-, Nasen- und Ohrenheil-
kunde II (1963) 1147 - 1188.
Hrsg.: Berendes, Link und Zöllner.
Thieme Verlag, Stuttgart.
- BERENDES, J. Neue anatomische Grundlagen zur Physio-
logie und Pathologie der Stimmlippen-
spannung.
Arch. Ohren- usw. und Z. f. Hals- usw.
Heilkunde 158, 2 - 6 (Kongreßheft).
- BERENDES, J. Neuere Ergebnisse über Bewegungsstö-
rungen des Kehlkopfes.
Arch. Ohr., Nas.- und Kehlk. - Heilk.
169 (1956) 1 - 175.
- BERENDES, J. und BÜTZMANN, K.
Zur Unterscheidung zwischen funktionell
und organisch bedingten Bewegungsstö-
rungen im Kehlkopf.
Arch. Ohr., Nas.- und Kehlk. - Heilk. 144
(1938) 239 - 243.
- BERENDES, J. und MIEHLKE, A.
A rare ankylosis of the cricoarytenoid
joints.
Arch. Otolaryng. 98, (1973) 63 - 65.

- BOENNINGHAUS, H. - G.
Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
Springerverlag
Berlin - Heidelberg - New York (1972).
- BROECKAERT, J. Ueber die besondere Vulnerabilität des
M. crico-arytaen. post..
Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol.
20, II (1904) 556.
- BURGER, H. Zur Stimmbandstellung nach Recurrens-
durchschneidung und zur Frage der
Posticuslähmung.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 9 (1899)
203 - 268.
- CISLER
Sur la paralysie isolée du dilatateur de
la glotte.
Arch. internat. de laryngol., otol.-,
rhinol. et broncho - oesophagoscopie 3, 6
(1924) 658 - 662.
- CLERF, L.-H. Paralysis of the larynx of peripher origin.
Acta oto - laryng. (Stockh.) 43
(1953) 108 - 112.
- COLLET, F.-J. Vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngée
par blessures de guerre considerations
sur l'innervation du larynx.
Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol.
et broncho- oesophagoscopie 3, 5 (1924)
509 - 564.

- DITTRICH, A. Schluck- und Stimmbandlähmungen nach Radikaloperation bei bestehendem Schiefhals.
Msch. Ohrenheilk. 85 (1951) 70/71.
- EICKEN, C. von Über Fortschritte auf dem Gebiet der direkten Untersuchungsmethoden.
Zentralblatt für Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. VII, 10 (1924) 545 - 592.
- EXNER, S. Ein physiologisches Paradoxon, betreffend die Innervation des Kehlkopfes.
Zentralblatt f. Physiologie 6 (1889) 115 - 118.
- FAABORG - ANDERSEN, F.
Elektromyographic investigation of intrinsic laryngeal muscles in human.
Acta physiol. scand. 41, Suppl. 140 (1957).
- FARMER, C.J. und MORRISON, A. W.
The effect of surgically induced recurrent laryngeal nerve palsies of the larynx of the dog and subsequent modification by superior nerve section.
Acta oto - laryng. (Stockh.) 68 (1969) 56 - 168.
- FENEIS, H. Anatomisches Bildwörterbuch der internationalen Nomenklatur.
(1970) Thieme Verlag, Stuttgart.

- FREDEL, F. Zur Innervation des Kehlkopfes.
Mösch. Ohrenheilk. u. Laryng. - Rhinol. 54
(1920) 289 - 297.
- FRIEDEL, H. Paramedianstellung des Stimmbandes bei hoher Vaguslähmung mit Gaumensegel- und Schlundsnüererlähmung.
Acta oto - laryng. (Stockh.) Suppl. 183
(1963) 52 - 54.
- PRESE, O. Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 13 (1903)
305 - 320.
- GALL, V., GALL, D. und HANSON, J.
Larynx - Fotomykographie.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-
Heilk. 200 (1971) 34 - 41.
- GANZ, H. Die Funktionen des Kehlkopfes. Ihre organischen Störungen und deren Behandlung.
Deutsches Ärzteblatt 9 (1973) 547 - 553.
- GISEL, A. und PICHLER, H.
Anatomische Untersuchungen zur Topographie der Kehlkopfnerven.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 169
(1956) 221 - 227.

- GRABOWER Die Verteilung und Zahl der Nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln und die Hinfälligkeit des Erweiterers der Stimmritze. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 16 (1904) 189 - 207.
- GRABOWER Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 10 (1900) 320 - 329.
- GRABOWER Ein klinischer Beitrag zur Funktion des M. thyreocricicoideus. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 25 (1911) 479 - 485.
- GRABOWER Über die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 21 (1909) 340 - 356.
- GRABOWER Zur Medianstellung des Stimmbandes. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 7 (1898) 128 - 144.
- GROSSMANN, M. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der "Posticuslähmung". Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 6 (1897) 282 - 360.

- GROSSMANN, M. Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Ausschaltung einzelner Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen des Kehlkopes.
Arch. f. d. ges. Physiol. 73 (1898).
184 - 218.
- HABERMANN, G. Zur Pathologie und Klinik der Stimmbandlähmungen.
z. f. ärztl. Fortbildung 45 (1951)
637 - 640.
- HEFTER, E. und BILDSTEIN, P. Endemieartiges Auftreten von Recurrensparesen im Winter 1969/70.
Z. Laryng. - Rhinol. 49 (1970)
787 - 793.
- MERZFELD, J. Ein Fall von completer doppelseitiger Recurrenslähmung mit Sectionsprotokoll und mikroskopischer Untersuchung der Nerven und Muskeln.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol 8 (1898)
513 - 518.
- MERZOG Neues zum Recurrensproblem.
Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 34 (1933)
341 - 349.

- HOFER, G. Untersuchungen bei Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven.
Acta oto - laryng. (Stockh.) 43 (1953)
100 - 107.
- HOFER, G. Zur motorischen Innervation des menschlichen Kehlkopfes.
Mschr. Ohrenheilk. 81 (1947) 57 - 69.
- HOFER, G. Zur sensiblen Innervation des menschlichen Kehlkopfes.
Mschr. Ohrenheilk. 63 (1929) 1277 - 1292.
- HOFER, G. und JESCHEK, J.
Die Lähmung des Nervus recurrens beim Menschen.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 45 (1940).
401 - 417.
- HOLZER, W. Zur motorischen Innervation des menschlichen Kehlkopfes.
Mschr. Ohrenheilk. 81 (1947) 70 - 72.
- HUSSON, R. Über einige neue Ergebnisse der Kehlkopfphysiologie und -pathologie.
Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 169
(1956) 176 - 182.
- HÜTTEN, F. v. d. Zur Physiologie des Nervus recurrens.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 13
(1926) 601 - 606.

- JESCHEK, J. Stimmbandparesen nach Virusinfekt.
 Ärztliche Praxis XXV. Jahrgang 82, 3641.
- JESCHEK, J. Theorie und Klinik der Stimmbandlähmung.
 Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 162
 (1953) 237 - 303.
- JESCHEK, J. Über den derzeitigen Stand der Forschung
 auf dem Gebiet der Stimmbandlähmungen.
 Folia phoniat. (Basel) 10 (1958) 129 - 149.
- KATZENSTEIN, J. Über die Medianstellung des Stimmbandes
 bei Rekurrenslähmung.
 Arch. f. Anat. u. Physiol. (1892) 162 - 163.
- KECHT, B. "Idiopathische" Stimmbandlähmungen.
 Wien, Med. Wschr. 115 (1965) 511 - 515.
- KECHT, B. Kritische Betrachtungen über den Ablauf
 der Kehlkopflähmungen.
 Mschr. Ohrenheilk. 92 (1958) 44 - 60.
- KECHT, B. Rückschlüsse bei glottiserweiternden Maß-
 nahmen auf Stimmbandlähmungstheorien.
 Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 169
 (1956) 236 - 241.
- KLEMPERER, F. Ueber die Stellung der Stimmlippen nach
 Recurrens- und Posticusdurchschneidung.
 Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 8 (1898)
 495 - 512.

- KÜRNER, O. Bulbäre Kehlkopflähmungen. Alte und neue Beiträge zur Kritik des sogenannten Rosenbach - Semonschen Gesetzes. Zschrft. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankheittend. Luftwege 62 (1911) 198 - 217.
- KRAINZ, W. Zur Behandlung der engen Glottis bei Recurrenslähmung. Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 46 (1939) 211 - 214.
- KRESSNER, A. Beitrag zur Frage der Stimmbandlähmungsbilder und zur funktionellen Anatomie des Kehlkopfes. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 162 (1953) 479 - 496.
- KÜHNE Zur Differentialdiagnose zwischen Stimmbandlähmungen und der Ankylose bzw. Fixation des Crico - arytaenoid - Gelenkes. Zschrft. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankheiten der Luftwege 56 (1908) 51 - 55.
- KUTTNER, A. und KATZENSTEIN, J. Zur Frage der Posticuslähmung (II. Teil) und ueber die Innervation des Kehlkopfes während der Atmung. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 9 (1899) 308 - 323.

- LAKATOS, I Über doppelseitige Stimmbandlähmungen im
Gefolge der Grippeepidemie 1969/70.
Z. Laryng. - Rhinol. 53 (1974) 580 - 584.
- LAKATOS, I. und STUCKRAD, H. v.
Zur Bedeutung des Musculus cricothyreoideus
bei Stimmbandlähmungen.
Z. Laryng. - Rhinol. 54 (1975) 452 - 457.
- LEICHSENRING, E. Stellungsänderungen der Stimmlippe bei
kurativer Recurrenslähmung.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 8
(1924) 125 - 129.
- LEICHSENRING, E. und HEGENER, J.
Die curative Recurrenslähmung und das Ro-
senbach - Semonsche Gesetz.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 7 (1925)
284 - 313.
- LERMOYEZ, M. Les causes des paralysies récurrentielles.
Ann. Mal. Oreille 48 (1929) 526 - 533.
- LUCHSINGER, R. Beitrag zur Diagnostik (Elektromyographie)
isolierter peripherer Lähmungen des N. la-
ryngeus cranialis.
Folia phoniat. (Basel) 17 (1965) 105 - 114.
- LUCHSINGER, R. Die periphere isolierte Lähmung des N. la-
ryngeus superior.
Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 151
(1942) 393 - 401.

- LUCHSINGER, R. Die zentrale Lähmung des n. laryngeus superior.
Pract. oto - laryng. 7, 2 (1945) 139 - 151.
- LUCHSINGER, R. und ARKOLD, G. E.
Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde.
Band I. Die Stimme und ihre Störungen (1970)
Springer Verlag, Wien - New York.
- MENZEL, K. M. Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der menschlichen Kehlkopfmuskeln.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 25 (1930) 555 - 568.
- MERING, J. v. und ZUNTZ, N.
Über die Stellung des Stimmbandes bei Lähmung des Nervus recurrens.
Arch. f. Anat. u. Physiol. (1892) 163 - 164.
- MESSERKLINGER, W. und PROBST, S.
Rekurrensparese und Krikoarytänoidgelenk.
Mtschr. Ohrenheilk. 87 (1953) 208.
- MEURMAN, O. H. Theories of vocal cord paralysis.
Acta oto - laryng. (Stockh.) 38 (1950) 460 - 472.
- MIEHLKE, A. Über die Struktur des funktionstüchtigen und funktionsuntüchtigen Stellknorpels.
Arch. Ohr.- usw. Heilk. u. Z. f. Hals- usw. Heilk. 170 (1957) 435 - 443.

- MINNINGERODE, B. Die Bedeutung der phylogenetischen Herkunft des *M. cricothyreoides* für die Stellung des gelähmten Stimmbandes.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 186 (1966) 98 - 105.
- MITSCHE, H. Recurrensparesen nach Grippeerkrankung.
Mschr. Ohrenheilk. 105 (1971) 130 - 133.
- MOSER, F. Morphologische Befunde bei den Innervationsstörungen des Kehlkopfes.
Z. Laryng. - Rhinol. 35 (1956) 591 - 603.
- MOSER, F. Periphere und zentrale Recurrensschädigungen und ihre Auswirkungen.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 173 (1958) 285 - 289.
- MÜNDNICH, K. Anatomische und histologische Untersuchungen und Experimente zur Physiologie und Pathologie des menschlichen Kehlkopfes.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 169 (1956) 190 - 196.
- NADOLECZNY, M. Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.
(1926) F. C. W. Vogel Verlag, Leipzig.
- NEUMAYER, H. Untersuchungen über die Funktion der Kehlkopfmuskeln.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 4 (1896) 323 - 371

- NEUMAYER, STUPKA, KLESTADT und SPIESS
Offene Fragen und neuere Gesichtspunkte
bei den Kehlkopflähmungen.
Z. f. Hals- usw. Heilk. 3 (1922) 419 - 455.
- NOVOTNY, O.
Kontralaterale Recurrensparese nach Operationen eines Hypopharynxdivertikels.
Mschr. Ohrenheilk. 85 (1951) 72.
- OLTERSDORF, U.
Die doppelseitige Posticuslähmung, ihre Bedeutung und operative Behandlung.
Dtsch. Med. Wschr. 78 (1953) 745 - 747.
- OLTERSDORF, U.
Wie kommt bei der Recurrensschädigung eine Abweichung vom Semon-Rosenbachschen Gesetz zustande?
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.- Heilk. 161 (1952) 461 - 465.
- ONODI, A.
Der Nervus accessorius und die Kehlkopfinnervation.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 12 (1902) 70 - 83.
- ONODI, A.
Die Verbindungen der oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 12 (1902) 450 - 453.
- PINELES, F.
Ueber lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensorischer Nerven.
Centralblatt f. Physiologie 24 (1891) 741 - 745.

- RAMADIER, J. A propos des paralysies laryngées. La paralysie respiratoire du larynx est bien une entité clinique et physiologique. Rev. d'Otol. etc. 7 (1929) 300 - 301.
- RETHI, A. Pathologie der Paramedianstellung der Stimmbänder, bedingt durch beiderseitige Recurrenslähmung bzw. beiderseitige Aryknorpelankylose. Z. Laryng. - Rhinol. 34 (1955) 456 - 464.
- RIEBEN, G. Der Spätverlauf der doppelseitigen Stimmbandlähmung nach Strumektomie. Der Chirurg 14, 23 (1942) 709 - 717.
- ROSENBAACH, O. Zur Lehre von den Stimmbandlähmungen. Mschr. Ohrenheilk. 3 (1882) 1 - 3.
- RUDOLPH, G. Multiple Innervation von Muskelfasern im M. vocalis des Menschen. Experientia 16 (1960) 551 - 553.
- SCHECH Doppelseitige complete Recurrenslähmung nach Diphterie bei einem 7-jährigen Kinde. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 23, 2, III (1979) 166 - 171.
- SCHLANDER, E. Kontralaterale Recurrensparese bei einseitiger Vagusverletzung. Mschr. Ohrenheilk. 85 (1951) 72.

- SCHLORHAUFER, W. Bulbäre Stimmbandpareesen und ihre Lähmungskombinationen.
Mschr. Ohrenheilk. 90 (1956) 358 - 365.
- SCHÖNHÄRL, E. Die Bedeutung der Laryngostroboskopie für den praktischen HNO - Arzt.
Z. Laryng. - Rhinol. 31 (1952) 383 - 386.
- SCHÖNHÄRL, E. PFISTER, K. und LUCHSINGER, R.
Schwingungsformen der Stimmbänder bei doppelseitiger Recurrensparese.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 180 (1962) 796 - 800.
- SCHULTZ, P. Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation.
Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 16 (1904) 1 - 10.
- SEIFFERT, A. Neuerungen auf dem Gebiet der direkten Untersuchungsmethoden,
Zentralblatt f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. X, 1 (1927) 1 - 12.
- SEMON, F. Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.
Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Hrsg. P. Heymann,
Alfred Hölder Verlag, Wien (1896) 587 - 794.

- SJÖBERG, A. Experimental and clinical studies of paresis of the pharynx, larynx and oesophagus. Acta oto - laryng. (Stockh.) Suppl. 38 (1939) 1 - 81.
- SJÖBERG, A. und STRÖMWALL, E. Experimentelle und klinische Studien über Schlund- und Kehlkopfblähungen. Z. f. Hals- usw. Heilk. 45 (1939) 322 - 327.
- SOBOTTA, J. und BECHER, H. Atlas der Anatomie des Menschen, 2. Teil, 16. Aufl. (1965) Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin.
- STARCK, D. und FRICK, H. Repetitorium anatomicum. 11. Aufl. (1967) Thieme Verlag, Stuttgart.
- STERN, H. Klinik und Therapie der Krankheiten der Stimme. Mschr. Ohrenheilk. 58 (1924) 805 - 857.
- TSCHIASSNY, K. Therapeutically induced paralysis of the cricothyroid muscle or its removal in paralytic laryngeal stenosis. Arch. Otolaryng. 65 (1957) 165.
- VOGEL, K. Zur Erklärung der Posticusstellung bei Recurrenslähmung. HNO - 3 (1952) 1 - 2.

- WAGNER, R. Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung.
Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medicin 120, 3, X (1890) 437 - 459.
- WALDEYER, A. Anatomie des Menschen, 2. Teil, 6. Aufl.
(1970) Walter de Gruyter u. Co., Berlin.
- WELEMINSKY, J. Theorie und funktionelle Heilung der Recurrenslähmung.
Z. f. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 8, 2
(1924) 285 - 296.
- WIRTH, G. Zur Problematik der Stellung gelähmter Stimmlippe
in Abhängigkeit vom Ausfall der Kehlkopfnerven.
Z. Laryng. - Rhinol. 53 (1974) 327 - 333.
- WIRTH, G. und LEYPOLDT, R.
Die prognostische Beurteilung der wegen
der Grippeepidemie im Winter 1969/70 aufgetretenen Stimmbandlähmungen.
Laryng. - Rhinol. 51 (1972) 405 - 408.
- WIRTH, G. und LEYPOLDT, R.
Gehäuftes Auftreten von Stimmbandlähmungen
während der Grippeepidemie im Winter 1969/70.
Z. Laryng. - Rhinol. 49 (1970) 777 - 787.
- ZIEMSSSEN, H. Stimmbandlähmungen.
Dtsch. Arch. f. klin. Medicin 4, 4
(1868) 376 - 412.

ZIPPEL, R.

Passageres Oblangata - Syndrom
(Wallenberg) bei Virusgrippe mit blei-
bender Stimmbandparese und nachhaltigen
Vestibularisstörungen.
HNO 9 (1958) 283 - 285.

7. Lebenslauf

Am 22. April 1946 wurde ich in Köln geboren; meine Eltern sind der praktische Arzt Dr. med. Otto Stock und seine Ehefrau Irmgard, geborene Stumpf.

1952 wurde ich in die Volksschule Köln - Mülheim eingeschult und besuchte anschließend die Sexta des dortigen Naturwissenschaftlichen Gymnasiums.

1957 kam ich dann in die Quinta des Gymnasiums in Nidda, heute Kreis Friedberg, wo mein Vater eine Praxis für Allgemeinmedizin führt, und bestand dort 1966 das Abitur.

Anschließend ging ich für drei Jahre zur Bundeswehr und begann nach meiner Entlassung im Wintersemester 1969/70 das Studium der Humanmedizin an der Ludwig - Maximilians - Universität in München.

Anfang 1970 heiratete ich und habe mit meiner Ehefrau Elisabeth, geborene Höfler einen Sohn, Martin.

Im Oktober 1970 legte ich die naturwissenschaftliche und im März 1973 die ärztliche Vorprüfung ab und studierte bis zum Bestehen des Staatsexamens am 11. Juni 1976 klinische Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität.

